

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THESE

320
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PAUL L. THIROLOIX

Interne-Lauréat des Hôpitaux de Paris

Médaille d'Or de Médecine

Né à Paris, le 10 Juin 1901

LES SOUFFLES ORGANIQUES DU CŒUR

Etude Clinique et Pathogénique

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1931

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1931

THESE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PAUL L. THIROLOIX

Interne-Lauréat des Hôpitaux de Paris

Médaille d'Or de Médecine

Né à Paris, le 10 Juin 1901

LES SOUFFLES ORGANIQUES DU CŒUR

Etude Clinique et Pathogénique

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LÉGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

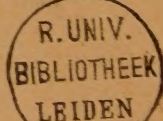
1931

LE DOYEN. . . . M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LENORMANT.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NCBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. . . Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.
 BROCCQ. Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ. Pathologie médicale.
 CADENAT. Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . . . Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. . . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER. Pathologie expérimentale.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE. . . Anatomie.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). . . Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAITRE. Oto-rhino laryngologie.
 LEVEUF. Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. . . Neuro-psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MILLOT Histologie.
 MONDOR. Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 MULON. Histologie.
 N. Physiologie.
 OBERLING. Anatomie pathologique.
 OLIVIER. Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . . . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHEL. Physiologie.
 SAUNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. . . . Obstétrique.
 VELTER Ophthalmologie.
 VERNE. Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT. Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatom. pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER. Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ABRAMI	} Clinique médicale	HEITZ-BOYER . . .	} Clinique chirurgicale (suite)
CHIRAY		MATHIEU	
DEBRÉ		MOCQUOT	
DUVOIR		PROUST	
FIESSINGER		SCHWARTZ	
LIGNEL-LAVASTINE . .		LE LORIER	
BASSET	} Clinique chirurgicale	LÉVY-SOLAL	} Clinique obstétricale
CHEVASSU		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique.
WEILL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

La toux spasmodique équivalent de l'asthme (d'après 60 observations) en collaboration avec MM. Pasteur Vallery-Radot et P. Blamoutier. *La Presse Médicale* n° 88, 3 nov. 28.

Paralysie radiale bilatérale de type saturnin, mais d'origine syphilitique ; évolution aiguë, guérison par le traitement spécifique, en collaboration avec MM. Pasteur Vallery-Radot et Pierre Blamoutier. *Revue Neurologique*, n° 6, décembre 1927.

Phagedénisme ulcéreux papillomateux, en collaboration avec M. le Professeur H. Gougerot. *Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 8 mars 1928.

Keratodermie en flots des mains et des pieds ; verrues plantaires probables, en collaboration avec Jean Meyer. *Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 10 mai 1928.

Erythrokeratodermie palmaire congénitale, en collaboration avec le Professeur Gougerot et Jean Meyer. *Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 10 mai 1928.

Syndrome cutané nouveau, en collaboration avec le Professeur Gougerot, *Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 13 décembre 1928.

Traitement des Wassermann irréductibles, en collaboration avec le Professeur Gougerot. *La Médecine*, n° 14, novembre 1928.

Conceptions et traitements modernes de l'eczéma de l'adulte, en collaboration avec Jean Meyer. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*. Tome C. 25 janvier 1929, Deuxième cahier.

Les formes cliniques de l'anémie pernicieuse. *La Médecine pratique*, n° 9, 30 novembre 1929.

Les douleurs cardio-thoraciques. *La Vie Médicale*, n° 24, 25 décembre 1929.

Asthme et hérédosyphilis, en collaboration avec MM. Flandin et Maison. *Société Médicale des Hôpitaux*, 13 juin 1930.

Essais de traitement de la tuberculose par l'or, le cerium, le lanthane et le molybdène, en collaboration avec MM. Flandin, Lecoq et Maison. *Société Médicale des Hôpitaux*, 12 décembre 1930.

Le colostrum des femmes vaccinées contre le tétanos ne contient pas d'antitoxine tétanique, en collaboration avec MM. Robert Debré et G. Ramon. *Société de Biologie*, 8 février 1930. Tome CIII, p. 383.

Sur le passage des antitoxines par le lait et le colostrum en particulier dans l'espèce humaine, en collaboration avec MM. Robert Debré, G. Ramon et Ed. Lévy-Solal. *Le Nourrisson*, n° de juillet 1930.

Etude de 40 cas de diphtérie, diphtéries graves et Sérothérapie, en collaboration avec MM. Robert Debré et G. Ramon. II^e Congrès de Pédiatrie de 1930.

Sur le pouvoir pathogène du bacille diphtérique ; moyen d'étude, en collaboration avec MM. G. Ramon et Robert Debré. *Société de Biologie*, séance du 8 novembre 1920. Tome CV, p. 359.

Sur le pouvoir pathogène du bacille diphtérique ; son déterminisme ; virulence et pouvoir toxigène, en collaboration avec MM. G. Ramon et Robert Debré. *Société de Biologie*, 8 novembre 1930. Tome CV, p. 368.

Pouvoir pathogène essentiel de bacilles diphtériques isolés, au cours de l'épidémie parisienne récente, en collaboration avec MM. G. Ramon et Robert Debré. *Société de Biologie*, 22 novembre 1930. Tome CV, p. 526.

Sur l'aptitude toxigène de souches du bacille diphtérique récemment isolées, en collaboration avec MM. G. Ramon et Robert Debré. *Société de Biologie*, 22 novembre 1930, p. 529.

Sur le pouvoir floculant des toxines diphtériques provenant de souches récemment isolées, en collaboration avec MM. G. Ramon et Robert Debré. *Société de Biologie*, 22 novembre 1930, p. 531.

Sur la résistance des cobayes vaccinés par l'anatoxine à l'injection des cultures de bacilles diphtériques d'origines diverses, en collaboration avec MM. G. Ramon et Robert Debré. *Société de Biologie*, 13 décembre 1930. Tome CV, p. 745.

Immunité antitoxique et résistance de l'homme à l'infection diphtérique, en collaboration avec MM. G. Ramon et Robert Debré. *Société de Biologie*, 13 décembre 1930. Tome CV, p. 748.

Mode de préparation d'un sérum antidiphtérique obtenu par l'injection au cheval de germes vivants, récemment isolés chez des malades, en collaboration avec MM. R. Legroux, G. Ramon et Robert Debré. *Société de Biologie*, 31 janvier 1931. Tome CVI, p. 279.

Etude expérimentale d'un sérum antidiphtérique obtenu par l'injection au cheval de germes vivants récemment isolés chez des malades, en collaboration avec MM. R. Legroux, G. Ramon et Robert Debré. *Société de Biologie*, 31 janvier 1931. Tome CVI, p. 282.

Etude pathogénique de 40 cas de diphtérie et essais thérapeutiques, en collaboration avec MM. Robert Debré et G. Ramon. *Société Médicale des Hôpitaux*, 17 avril 1931, n° 13.

A MON PÈRE, MON PREMIER MAÎTRE
ANCIEN INTERNE, MÉDAILLE D'OR DES HÔPITAUX
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
MÉDECIN HONORAIRE DE LA Pitié

*En hommage de tendresse et
d'admiration.*

A TOUS LES MIENS

AU PROFESSEUR CARNOT
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Qui nous a fait l'honneur de
présider cette thèse.*

A M. LE DOCTEUR CH. LAUBRY

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BROUSSAIS

*Qui nous a inspiré ce travail
et guidé de ses conseils.*

A. M. LE DOCTEUR PASTEUR VALLERY-RADOT

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

MÉDECIN DE L'HOSPICE DE BICÊTRE

A. M. LE DOCTEUR ROBERT DEBRÉ

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BEAUJON

A. M. GEORGES RAMON

DIRECTEUR DE L'INSTITUT PASTEUR DE GARCHES

A PAUL FUNCK-BRENTANO, THÉO LAENNEC,
PAUL VERAN

A TOUS MES AMIS

A LA MÉMOIRE

DE

PIERRE ET JACQUES LANDRON

TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

A LA MÉMOIRE

DE

M. LE PROFESSEUR FERNAND WIDAL

M. LE PROFESSEUR J.-A. SICARD

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIBIERRE

M. LE DOCTEUR ALBERT LEBLANC

A M. LE PROFESSEUR H. GOUGEROT

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

A M. LE PROFESSEUR H. VACQUEZ

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DE LA PITIÉ
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

PROFESSEUR DE LA CHAIRE DE LA TUBERCULOSE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL LAËNNEC
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

AU DOCTEUR CH. FLANDIN

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BROUSSAIS

A M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES INFANTILES
MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

Stage

- 1920 M. LE PROFESSEUR WIDAL.
M. LE PROFESSEUR CARNOT.
1921 M. LE PROFESSEUR LOEPER.
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SCHWARTZ.

Externat

- 1922 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALGLAVE.
1923 M. LE PROFESSEUR WIDAL.
1924 M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT.
M. LE PROFESSEUR SICARD.

Internat

- 1926 M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD.
1927 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PASTEUR VALLERY-
RADOT.
1928 M. LE PROFESSEUR H. GOUGEROT.
1929 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROBERT DEBRÉ.
M. LE DOCTEUR LAUBRY.
1930 M. LE DOCTEUR FLANDIN.

Internat, Médaille d'Or

- 1931 M. LE PROFESSEUR PAUL CARNOT.
M. LE PROFESSEUR VAQUEZ.
M. LE DOCTEUR LAUBRY.

AUX DOCTEURS :

WEISSENBACH, GUILLEMOT, LOUIS BAZY,
DE GENNES, BOPPE, MARCHAL
MÉDECINS ET CHIRURGIENS DES HÔPITAUX
CHRISTIAN ZOELLER, PROFESSEUR AU VAL-DE-GRACE
DANIEL ROUTIER, ASSISTANT DES HÔPITAUX

A qui j'adresse ma reconnaissance affectueuse et respectueuse.

Introduction

Il peut sembler superflu d'entreprendre à nouveau l'étude des souffles cardiaques après tout ce qui a été dit et écrit à leur sujet.

Il est en effet peu de problème clinique qui ait soulevé autant de discussions pathogéniques, prêté à plus d'interprétations séméiologiques.

Si l'on songe cependant à la place considérable qu'ils occupent dans l'exploration clinique du cœur, on comprend facilement l'intérêt qui leur est porté. Et cependant cet intérêt même a été contesté par certains médecins qui, à la suite de Makensie, et dépassant peut-être la pensée de cet auteur, ont essayé de détrôner les souffles orificiels au profit des troubles fonctionnels du myocarde, seuls témoins importants pour eux de la valeur dynamique du cœur.

Malgré ces tentatives, l'école française a conservé aux souffles cardiaques la valeur primordiale que leur avait reconnue Laënnec, Andral, Bouillaud, et leur a donné la place considérable qu'ils occupent aujourd'hui.

Grâce à l'étude anatomo-clinique, en effet, Bouillaud et Gendrin, puis Potain, purent préciser le siège et surtout le temps de production par rapport à la révolution cardiaque des souffles organiques, Potain décrivit ensuite les souffles

anorganiques, extracardiaques ou cardio-pulmonaires, que Laënnec, Richardson, Skoda, Ridcliff-Hall, Nixon, Prince et Kriesner, avaient déjà entrevus.

Plus tard, grâce aux travaux français de Berger, Merklen, et surtout de Vaquez, Laubry, Gallavardin et Lian, à la connaissances des souffles cardio-pulmonaires et organiques, s'est ajoutée la notion des souffles fonctionnels qui ont apporté dans l'appréciation de l'état du myocarde une aide précieuse et redonné aux souffles une signification qui leur avait momentanément été contestée.

Mais la connaissance des souffles fonctionnels, ajoutant à la valeur diagnostic des souffles celle d'élément de pronostic, devait encore se développer par la notion des modifications évolutives des souffles, ou mieux, par le remaniement des lésions organiques des cardiopathies constituées.

Sous l'inspiration de M. Laubry, MM. Daniel Routier, et Mével rapportaient récemment encore un exemple frappant de ces remaniements : à savoir l'apparition au cours d'un rétrécissement mitral d'un souffle diastolique témoin, pour ces auteurs, d'un processus évolutif s'étendant aux valvules sigmoïdes, et ajoutant à la note diagnostique un élément pronostic de la plus haute importance, tant par la révélation de la lésion nouvelle que par la certitude qu'il donne de la nature évolutive du processus infectieux en cours. Cette notion de remaniements des souffles au cours des cardiopathies n'est d'ailleurs pas propre au seul rétrécissement mitral. Il en est de même, en effet, pour toutes les cardiopathies, au cours desquelles la découverte d'un symptôme nouveau doit être envisagée comme

l'indice d'un processus évolutif, et pris comme tel dans la discussion du pronostic.

Cette interprétation du remaniement des souffles au cours des cardiopathies était bien connue et admise par tous au cours des cardiopathies aiguës, au point que l'apparition brusque d'un souffle au cours d'une septicémie indéterminée ou connue impose le diagnostic d'une localisation cardiaque ; mais il n'en était pas de même pour les cardiopathies à évolution lente dont le type est la cardiopathie rhumatismale. Pendant longtemps, en effet, la constatation d'un souffle nouveau ne fut envisagée que comme un symptôme de plus, complétant un diagnostic anatomique ou étiologique, mais ce n'est qu'assez récemment, à la faveur surtout des publications que nous venons de rapporter, que l'importance réelle du souffle nouveau dans l'établissement du pronostic plus que du diagnostic, a été envisagée sous son vrai jour.

Ainsi les souffles apparaissent non seulement comme un élément de diagnostic précieux et important, ce qui suffirait à leur conférer un très grand intérêt, mais aussi comme un élément d'extériorisation de la valeur fonctionnelle du cœur par certains de ses caractères physiques, et comme un signe évolutif du processus en cause par l'adjonction de nouveaux éléments.

*
* *

C'est à ce double point de vue, diagnostic d'une part, fonctionnel et évolutif, c'est-à-dire pronostic, d'autre part, que les souffles méritent de retenir l'attention.

Et cependant, malgré l'importance capitale du sujet que nous venons de retracer en quelques lignes, il est un grand nombre de points de l'étude des souffles qui restent mystérieux dans leur genèse et leur interprétation.

Il est facile de s'en rendre compte si l'on parcourt les innombrables hypothèses et les nombreuses interprétations auxquelles se sont livrés les cliniciens sur certains souffles ou bruits comme le roulement de Flint ou même le classique souffle d'insuffisance mitrale.

Rien que cette diversité d'opinions suffirait à justifier notre tentative, si cela était nécessaire.

Nous ne pouvions cependant espérer reprendre l'ensemble des caractères concernant les souffles cardiaques si variés, nous l'avons dit, c'est pourquoi, nous inspirant d'un travail antérieur de notre maître, M. Laubry, et de son collaborateur, M. Pezzi, nous nous en sommes tenus à l'étude des souffles organiques, c'est-à-dire, selon la définition qu'en a donnée M. Laubry dans la partie de son Traité des Maladies du Cœur faite en collaboration avec M. Daniel Routier : les souffles par obstacle lésionnel permanent ou pertuis anormaux intracardiaques ou intravasculaires.

Tout en nous en tenant dans l'ensemble aux souffles organiques, nous aurons par endroit, cependant, à envisager certains souffles fonctionnels, quand leur étude pourra nous servir à celle des souffles organiques par certains côtés de leurs manifestations cliniques ou pathogéniques.

En ce qui concerne les souffles organiques, nous avons retenu avant tout l'étude de leur genèse et de leur localisa-

tion : ces deux points sont peut-être les plus importants à connaître pour parvenir à donner aux souffles une signification complète touchant aussi bien le diagnostic de la lésion que son mode évolutif.

Si l'on connaît bien la genèse d'un souffle, c'est-à-dire les lois qui en régissent la naissance, la propagation, la perception par l'oreille, il devient possible de se représenter mentalement pour chaque cas, les conditions physiques de production de celui-ci. On peut alors en faire une analyse et une critique juste, lui donner sa valeur exacte, éviter de trouver une anomalie là où il n'y a rien que de normal ou d'explicable, saisir ce qu'a de particulier un souffle au premier abord classique, banal dans ses manifestations.

Quant à la localisation elle-même, on en sait l'importance, puisqu'elle tient en elle, classiquement au moins, le diagnostic anatomique.

En effet, lorsqu'on repasse les sièges d'élection assignés aux souffles, on est frappé du souci qu'ont eu les cliniciens de donner au maximum des souffles diagnostiqués à l'auscultation une projection thoracique correspondant au foyer anatomique du souffle.

C'est ainsi que Barié, dans son traité pratique des Maladies du cœur et de l'aorte, après avoir donné les projections anatomiques des cavités et orifices cardio-vasculaires sur le plastron sterno-costal conclut : « Les bruits de souffles organiques ont des sièges bien limités qui correspondent aux orifices du cœur » :

Si dans de nombreux cas ces localisations restent vraies, il en est d'autres, qui nous sont apparus presque aussi nom-

breux à la vérité, où les sièges des souffles étaient loin de correspondre exactement aux orifices du cœur ; et à certains moments nous avons été tenté de considérer la localisation maxima de certains souffles en dehors du lieu de projection anatomique du cœur, comme constante. Cette notion n'est d'ailleurs pas nouvelle, et depuis longtemps il est habituel, dans le service de M. Laubry, de considérer la variabilité du siège des souffles comme une règle. Que d'erreurs, en effet, peuvent être commises si l'on admet l'immuabilité du siège du maximum des souffles ! Et pourtant, nous l'avons vu, pendant des années et actuellement encore pour certains auteurs, la correspondance anatomo-clinique des souffles a été envisagée comme un dogme.

*
* *

Quand on examine de près les faits, une lacune apparaît immédiatement dans la méthode employée jusqu'à ce jour pour localiser anatomiquement le symptôme trouvé en clinique. Entre l'examen clinique et la vérification anatomique *post mortem*, il existe des modifications physiques considérables. La rigidité cadavérique et les rétractions des muscles qui l'accompagnent entraînent une série de troubles physiques qui rendent une confrontation rigoureuse, entre le signe et la lésion, extrêmement difficile.

Or, cette difficulté d'autrefois s'est maintenant aplanie. La radioscopie est venue, dans une certaine mesure, combler cette lacune. Elle permet, en effet, de saisir sur le vivant les différentes régions anatomiques du cœur au cours

de l'examen orthoradioscopique. De plus, en plaçant sur le thorax du sujet la projection rendue opaque aux rayons des symptômes trouvés, il devient possible de superposer en une vue orthodiagraphique la région anatomique d'une part, la zone du maximum des souffles et leurs irradiations d'autre part. On peut donc réaliser ainsi, facilement, la superposition rigoureuse du symptôme et de la région anatomique observés au même moment et dans les conditions physiques identiques. C'est cette sorte de superposition anatomo-clinique que nous avons faite et dont nous allons exposer la technique, les résultats et les conclusions que nous en avons tiré.

CHAPITRE I

Superposition anatomo-clinique du siège des souffles organiques et des régions anatomiques du cœur, sur le vivant, grâce à la radioscopie

Avant d'exposer notre technique et ses résultats, une question se pose : la radioscopie permet-elle de distinguer avec précision les différentes régions anatomiques visibles en silhouette à la radioscopie?

Cette question peut être résolue par l'affirmative.

Grâce aux travaux de MM. Laubry et Chaperon, de MM. Delherm et Chaperon, il est, en effet, possible de saisir avec une assez grande exactitude à quelle partie du cœur ou des vaisseaux appartiennent les différents segments de l'ombre cardiovasculaire découverts en orthodiagramme.

Vus de face, les contours de l'ombre cardiovasculaire se divisent, comme le montre notre premier schéma, en segments qui sont de haut en bas :

A droite :

le tronc innominé veineux droit ;
la veine cave supérieure ;
l'oreillette droite ;
la veine cave inférieure.

A gauche :

la portion horizontale de la crosse aortique ;
la portion initiale de l'aorte descendante ;
le tronc de l'artère pulmonaire ;
la pointe de l'auricule gauche ;
le ventricule gauche jusqu'à la pointe.

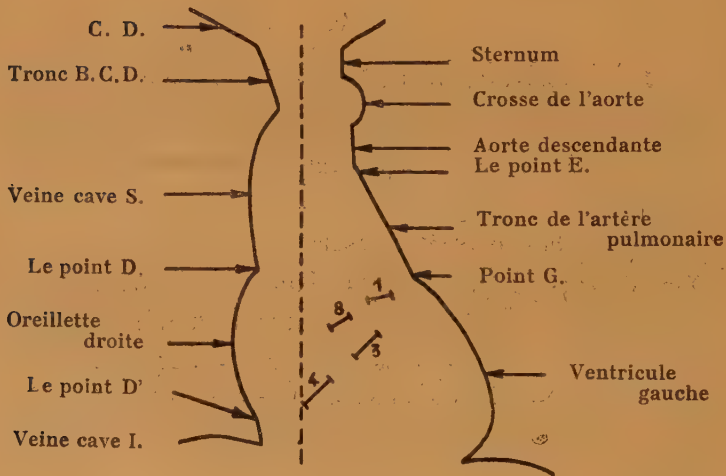


FIGURE 1

Les contours de l'ombre médiane cardio-vasculaire (d'après MM. Delherm et Chaperon)

Mais ces contours ne permettent pas de situer les divers éléments du cœur vus dans leur partie pleine, à la radioscopie. Grâce aux recherches de MM. Laubry et Chaperon, il est cependant possible de schématiser de la façon suivante ces différentes parties de l'ombre cardiaque vues à l'écran.

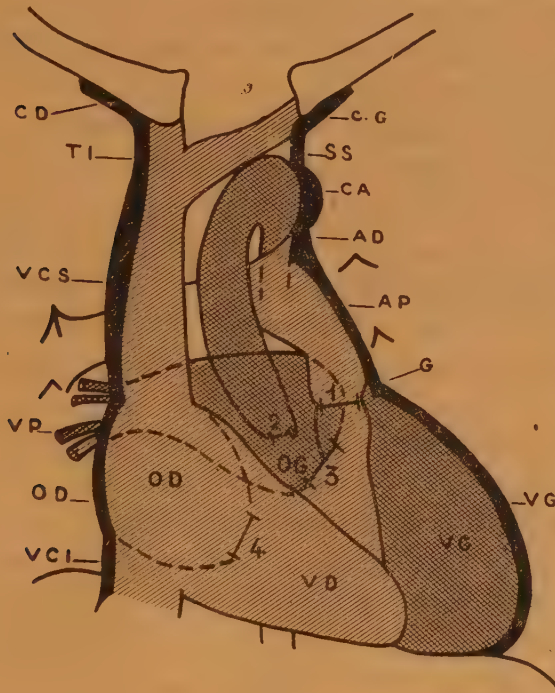


FIGURE 2

Orthodiagramme et segments anatomiques qui lui correspondent (en partie d'après MM. Laubry et Chaperon).

- 1 Orifice pulmonaire.
- 2 Orifice aortique.
- 3 Orifice mitral.
- 4 Orifice tricuspide.

L'on voit facilement sur la figure n° 2 comment se trouve constituée l'ensemble de l'ombre cardiaque, et qu'il est, aidé par ce schéma, relativement facile de situer sur la silhouette orthodiagraphique de la figure n° 1 les projections orificielles séparant les cavités et les vaisseaux. C'est volontairement que nous n'avons pas assigné de dimensions constantes à ces projections et aux différents segments d'arcs représentant les régions anatomiques du cœur, car il est impossible de le faire sans forcer arbitrairement les faits, variables d'un cas à l'autre.

Ces repères ne peuvent être, en effet, envisagés qu'approximativement, étant donné les conditions d'examen dans lesquelles on se trouve en clinique quand on recherche des souffles organiques, c'est-à-dire le plus souvent sur des cœurs plus ou moins déformés dans l'une ou plusieurs de leurs cavités, et dont les déformations sont suffisamment nettes pour s'imposer, sans qu'il soit besoin de les mesurer.

Vouloir, d'autre part, assigner au cœur des dimensions standard pour tous les sujets, serait aussi arbitraire que d'assigner un volume constant aux poumons, ou à tout autre organe. Chaque sujet a un cœur répondant à ses besoins physiques et biologiques. Tel cœur, normal chez un individu est pathologique chez un autre, et inversement. L'on objectera que, chez un même sujet, la comparaison de mensurations faites à des dates différentes pourrait permettre d'apprécier des modifications survenues entre temps.

Mais l'orthodiagramme ordinaire permet, s'il y a des différences nettes, de les apprécier facilement ; et qui oserait affirmer une modification pathologique du cœur sur un

écart de quelques millimètres ou même de 1 ou 2 centimètres, quand on songe au nombre de causes physiques tenant au moins autant à l'observateur qu'au malade, qui donnent ces écarts, alors même que rien n'est changé dans l'état biologique du cœur.

Tout en connaissant les variations qu'ils peuvent subir, et la valeur de ces variations, il n'en est cependant pas moins important de bien connaître les repères anatomo-radiologiques normaux que nous avons mis en évidence sur nos schémas. Aidé de la clinique, appréciant à l'écran les déformations subies par certains d'entre eux, il est alors possible de faire la part des modifications physiques survenues dans chaque cas, de rectifier mentalement ce qui a été modifié, pour situer, toujours approximativement, mais en se rapprochant le plus possible de la réalité, les éléments sur lesquels se basera l'examen radiologique. Celui-ci vient ainsi donner à la clinique une aide précieuse, sans forcer les faits par une apparente rigueur mathématique.

Technique permettant de projeter l'examen clinique en une image opaque sur l'écran radioscopique

Connaissant avec le maximum de certitude possible la signification de l'ombre cardiovasculaire à l'écran, nous avons superposé à cette image celle de la projection, rendue opaque aux rayons X, de l'examen clinique.

Pour ce faire, nous avons noté avec soin le siège du souffle. Celui-ci était délimité à l'aide du stéthoscope déplacé d'abord verticalement, puis horizontalement dans la zone où le souffle présentait son maximum d'intensité après auscultation de toute la région précordiale. Nous avons toujours obtenu ainsi un point précis, où nous pouvions maintenir, à l'aide d'un adhésif quelconque, un repère opaque, en l'espèce une pièce de cinq sous en nickel percée d'un trou en son centre, ce dernier permettant d'apprécier plus facilement les déplacements du repère dans les différentes positions, notamment les positions obliques antérieures droites ou gauches.

Une fois le point d'intensité maxima précisé, nous délimitions, en déplaçant en rayons de roue et de proche en proche le stéthoscope, une zone d'intensité maxima du souffle. Puis, suivant les cas, nous marquions la ou les diffé-

rentes irradiations du souffle, c'est-à-dire les zones où celui-ci était perçu avec les mêmes caractères que dans la zone d'intensité maxima, où il conservait le même timbre, la même tonalité, une intensité forte quoique un peu moindre que dans la zone précitée.

Toutes ces régions étaient dessinées au fur et à mesure de l'examen clinique au crayon dermatographique sur la poitrine du sujet, et ensuite recouvertes par un fil de plomb maintenu par un adhésif, mesurant 20/10° de millimètre pour être vu facilement sous l'écran.

Une fois ces zones bien définies, nous pratiquions une auscultation de toute la région précordiale. Nous auscultions d'abord de dedans en dehors, puis de dehors en dedans et nous notions au crayon, recouvert ensuite d'un fil de plomb, toute la zone thoracique où se percevaient les bruits cardiaques normaux ou anormaux, afin de voir si, grâce à l'auscultation seule, il était possible d'apprécier le volume de la masse cardiovasculaire. Ainsi nous délimitions successivement :

- a) Le point d'intensité maxima du souffle ;
- b) La zone d'intensité maxima du souffle ;
- c) La zone d'irradiation maxima du souffle ;
- d) La zone de résonnance cardiovasculaire.

Le malade était ensuite examiné à l'écran de face, puis de profil, par rapport au disque repère. Autrement dit, une fois l'orthodiagramme pris de face, nous déplaçons le malade, de façon à voir exactement par la tranche la pièce de monnaie, ce qui nous était d'autant plus facile à apprécier, que nous avons un repère percé au centre.

Nous dessinions également sur l'écran les projections des fils de plomb que nous avons placés sur la poitrine des malades. Ainsi se trouvait réalisée la superposition de l'examen clinique et des régions anatomiques du cœur.

Nous avons pratiqué, dans le service du Docteur Laubry, un grand nombre d'examens avec cette technique. Nous avons, pour chaque type morbide, trouvé des résultats remarquablement comparables entre eux. Nous ne pouvons donner tous les examens orthoradioscopiques que nous avons pris, aussi nous contenterons-nous de reproduire, pour chaque lésion, l'orthodiagramme type accompagné, quand cela sera nécessaire, des orthodiagrammes des cas atypiques, cliniquement ou radioscopiquement.

Examens séméiologiques et radioscopiques

INSUFFISANCE MITRALE

Observation I

M. V... Maladie de Basedow opérée. Arythmie complète. Souffle systolique d'insuffisance mitrale siégeant à la pointe sur la ligne mamelonnaire dans le 6^e espace. Thorax court et large. Pannicule sous-cutané peu épais.

Radioscopie. — De face : Ventricule gauche peu augmenté de volume.

1^o Point d'intensité maxima : à l'intersection du ventricule gauche et du diaphragme ;

2^o Zone d'intensité maxima : arrondie, de la taille d'une paume de main, dont le bord inférieur est à 1 cm. au-dessous du point d'intensité maxima ;

3^o Zone d'irradiation maxima : jusqu'à la ligne axillaire postérieure de la 5^e à la 7^e côte.

De profil : Le point maximum et la zone maxima correspondent au point de contact de la masse ventriculaire et de la paroi.

Le souffle d'insuffisance mitrale siège donc à la pointe, se propageant vers l'aisselle, perceptible avec son maximum d'intensité, là où le ventricule vient au contact de la paroi.



Observation II

M. P... Insuffisance mitrale rhumatismale. Cœur un peu augmenté de volume. Pointe dans le 6^e espace intercostal sur la ligne mamelonnaire. Thorax un peu allongé. Pannicule normal.

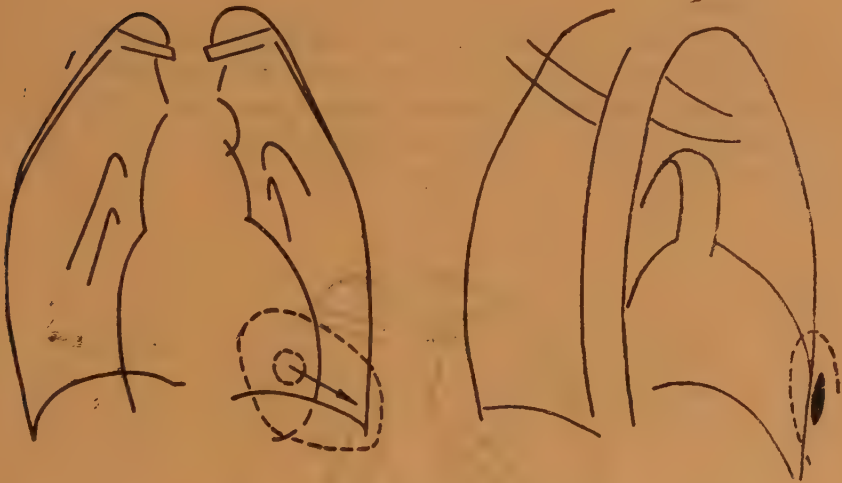
Radioscopie. — De face :

1^o Point d'intensité maxima : sur le ventricule gauche, au contact du diaphragme et à 1 cm. du bord gauche du cœur ;

2° Zone d'intensité maxima ; oblique ovulaire en bas et en dehors, mesurant 11 cm. sur 6 cm. Le point d'intensité maxima étant à 4 cm. de la partie supérieure ;

3° Zone de propagation maxima : jusque sur la ligne axillaire postérieure de la 4^e à la 6^e côte.

De profil : Le point d'intensité maxima et la zone d'intensité maxima correspondent exactement à la partie du ventricule gauche qui vient en contact avec la paroi.



Observation III

M^{lle} B... Insuffisance mitrale rhumatismale. Souffle systolique siégeant dans le 6^e espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, s'entendant dans toute la région mésocardiaque jusqu'au 3^e espace intercostal gauche, autrement dit dans toute la zone correspondant à la zone de matité absolue. Thorax large et peu épais.

Radioscopie. — Cœur assez gros, augmenté aux dépens de la masse ventriculaire.

De face :

1° Point d'intensité maxima : siège en pleine masse ventriculaire à 1 cm. au-dessus du diaphragme et à 2 cm. du bord gauche du cœur ;

2° Zone d'intensité maxima : oblique ovalaire en bas et en dehors, mesure 12 cm. sur 8 cm., s'étendant de 3 cm. en dedans du bord droit du cœur jusqu'au bord gauche, descendant en bas jusqu'au point où la masse ventriculaire plonge dans le diaphragme ;

3° Zone de propagation maxima, s'étend jusque dans le dos de la 4^e à la 7^e côte prenant en écharpe tout le côté gauche.

Ici encore le point et la zone d'intensité maxima correspondent à toute la zone de contact du cœur avec la paroi.



Observation IV

M. P... Insuffisance mitrale avec claquement systolique de fermeture. Arythmie complète. Maximum du souffle dans le 4^e espace intercostal gauche et dans la région mésocardiaque correspondant à la zone de matité absolue.

Le claquement de fermeture a son maximum au-dessus et à droite du souffle. Pointe dans le 7^e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. Thorax allongé et étroit. Sujet mince.

Radioscopie. — De face :

1^o Point d'intensité maxima : siège en pleine masse ventriculaire gauche, 1 cm. au-dessus du diaphragme et à 5 cm. du bord gauche du cœur :

2^o Zone d'intensité maxima : mesure 13 cm. sur 9 cm. occupant toute la région mésocardiaque, ne dépassant pas la



pointe du cœur. C'est dans cette région que s'entend le claquement.

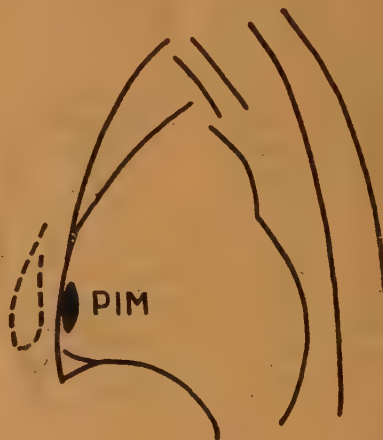
De profil : La zone d'intensité maxima et le point d'intensité maxima correspondent exactement au point de contact du cœur avec la paroi.

Observation V

M. B... Sclérose cardiovasculaire. — Souffle systolique mitro-aortique avec dissociation auriculo-ventriculaire. Maximum du souffle à la partie interne du 4^e espace intercostal gauche. La pointe est dans le 7^e espace intercostal à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.

Radioscopie. — De face :

1^o Point d'intensité maxima : en pleine masse ventriculaire, à mi-distance des bords droits et gauches du cœur ;



2° Zone d'intensité maxima : vers la pointe et dans un rayon de 2 cm. autour du point d'intensité maxima. Le souffle se propage le long de l'aorte à la partie moyenne de laquelle il vient se terminer ;

3° Zone de résonnance : On peut, en auscultant la région de résonnance du souffle délimiter exactement les contours de la masse cardio-aortique.

De profil :

La zone d'intensité maxima correspond exactement à la région où le cœur vient en contact avec la paroi.

Observation VI

M^{me} G... Double souffle de base, rhumatismal.

Choc en masse. Souffle systolique de pointe confondu comme irradiation avec le souffle diastolique. La pointe est dans le 6^e espace, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Le souffle diastolique siège avec son maximum d'intensité dans le 3^e et le 4^e espace gauches, le long du bord gauche du sternum ; il irradie vers la pointe, mais ne l'atteint pas. Le souffle systolique siège à la partie interne du 3^e espace intercostal droit, donc un peu au-dessus du souffle diastolique.

Radioscopie :

1° Point d'intensité maxima : le souffle diastolique siège en pleine masse ventriculaire, à 2 cm. du bord gauche du cœur et à 2 cm. au-dessous du point G. Le souffle systolique est un peu au-dessus, à 6 cm. à droite du souffle diastolique, à la base de l'arc aortique ascendant ;

2° Zone d'intensité maxima : haute de 2 cm., allant du souffle systolique au souffle diastolique. Le souffle diastolique irradie vers la pointe. Le souffle systolique irradie vers la base, le long du bord droit de l'arc aortique ;



3° Zone de résonnance : permet de délimiter assez exactement la masse cardiovasculaire.

Observation VII

M. Br... Double souffle de base. Galop. Pointe dans la 6° espace, à un travers de doigt et demi en dehors de la ligne mamelonnaire. Battements sus-sternaux. Le maximum du double souffle est au sommet de la fourchette sternale au contact des battements. On entend fortement le double souffle dans le 2° espace intercostal gauche au contact du sternum, le souffle diastolique irradie vers la pointe. Il existe un renforcement du souffle systolique au niveau du 3° espace intercostal droit le long du bord du sternum.

Radioscopie. — De face :

1° Point d'intensité maxima : au sommet de la crosse aortique, là où elle se confond avec le bord supérieur du sternum;

2° Zone d'intensité maxima : au niveau de la crosse aortique et de l'aorte descendante.



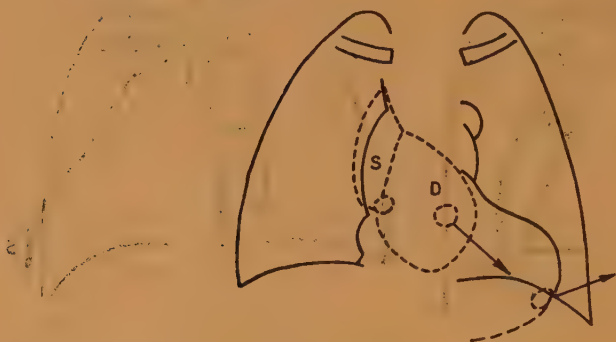
De profil :

Le maximum est au contact de l'articulation cleïdo-sternale au sommet de la crosse aortique. Le souffle systolique de pointe s'entend là où il y a contact avec la paroi.

Observation VIII

M^{lle} Boy... Double souffle de base. Aortite syphilitique. Souffle diastolique fort siégeant en arrière du sternum, près de son bord gauche en regard du 3° espace intercostal. Il est perçu seul dans la zone qui est au-dessous de lui. Le souffle

systolique siège un peu au-dessous et à droite. Il irradie en haut et à droite jusqu'à la clavicule et s'entend au même siège que le souffle diastolique. A la pointe dans le 6^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire, souffle systolique allant vers l'aisselle.



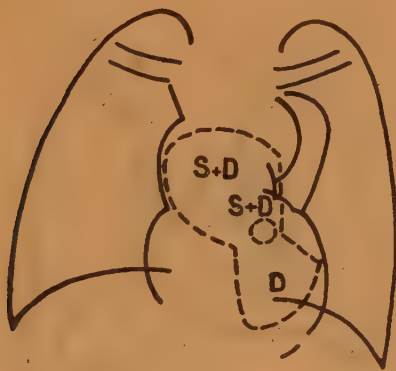
Radioscopie. — Cœur couché. Gros ventricule gauche.

1° Point d'intensité maxima : souffle diastolique en pleine masse ventriculaire sur la ligne médiane, un peu au-dessus et à droite du souffle systolique qui naît à la naissance de l'aorte ascendant ;

2° Zone d'intensité maxima : Pour le souffle diastolique : en cercle de la taille d'une petite paume autour du point d'intensité maxima. Pour le souffle systolique : le long de l'aorte ascendante.

Observation IX

M. Le... Double souffle de base. Clangor. Aortite syphilitique. Maximum du double souffle au niveau du 4^e espace dans la région mésocardiaque. Il se prolonge en haut et à droite jusqu'au 2^e espace droit, mais il ne va pas jusqu'à la pointe qui est dans le 6^e espace à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.



Radioscopie. — Gros ventricule gauche.

1^o Point d'intensité maxima : en pleine masse ventriculaire, à 2 cm. du point G., un peu au-dessous de lui ;

2^o Zone d'intensité maxima : Toute la masse aortique ectasiée et une partie seulement de la masse ventriculaire. Il ne va pas jusqu'à la pointe.

Observation X

M. S... Double souffle de base. Maximum du double souffle derrière le sternum, au niveau du 3^e espace intercostal. Il s'entend presque jusqu'à la fourchette sternale. Le souffle diastolique seul irradie vers la pointe du cœur, sans l'atteindre cependant. Il s'arrête à un travers de doigt du bord gauche du sternum dans le 6^e espace.



1^o Point d'intensité maxima : le maximum du double souffle correspond à la partie moyenne du segment aortique ;

2^o Zone d'intensité maxima : toute la masse ventriculaire en haut. La partie droite de la masse ventriculaire.

Observation XI

M. G... Double souffle de base. Insuffisance mitrale rhumatismale. Le maximum du double souffle est dans la région mésocardiaque au niveau du 5^e espace intercostal gauche. Le souffle systolique irradie vers le bord droit du sternum en regard du 2^e espace intercostal droit. Le souffle diastolique s'entend jusqu'à la pointe où il se confond avec le souffle systolique d'insuffisance mitrale qui file vers l'aisselle.

Radioscopie. — De face :



1^o Point d'intensité maxima : siège en pleine masse ventriculaire à sa région-moyenne et un peu à droite. Le souffle d'insuffisance mitrale siège exactement à la pointe ;

2^o Zone d'intensité maxima : toute la masse cardiovasculaire.

Le souffle systolique s'entend là où la masse ventriculaire vient en contact avec la paroi.

Observation XII

M. K... Gros souffle diastolique rapporté à une origine traumatique. Gros cœur et bruit de galop faisant penser plutôt à une origine infectieuse.

Le maximum du souffle est dans la partie juxtasternale du 4^e espace intercostal gauche. De là il irradie en haut jusqu'à la fourchette sternale et en bas jusqu'à la pointe qui est dans le 6^e espace, à 1,5 cm. en dehors de la ligne mamelonnaire. Thorax court.



Radioscopie. — Enorme cœur. Grosse aorte.
1^o Point d'intensité maxima : à l'union des tiers droit et

moyen d'une horizontale passant par la naissance de l'arc cave-aortique ;

2° Zone d'intensité maxima : allant en s'effilant jusqu'à la pointe et remontant jusqu'à la fourchette sternale.

Observation XIII

M. San... Souffle diastolique avec angor. Probablement d'origine syphilitique. Son maximum siège derrière le bord gauche du sternum en regard du 4^e espace intercostal. Son irradiation se fait le long du bord droit du sternum et un peu à droite de ce dernier du 2^e au 4^e espace intercostal. Le souffle n'irradie pas vers la pointe. Le thorax est long et mince.

Radioscopie ;



1° Point d'intensité maxima : en pleine masse ventriculaire à mi-distance des bords droit et gauche du cœur un peu au-dessous de l'arc cave-aortique ;

2° Zone d'intensité maxima : le long du bord droit de l'arc cave-aortique.

Observation XIV

M^{me} M... Rétrécissement mitral rhumatismal. Roulement diastolique, souffle présystolique se prolongeant au début de la systole, et siégeant dans le 4^e espace et le 5^e espace intercostaux gauches sur une largeur de 6 cm. et à 2 cm. du sternum. Le souffle systolique se propage légèrement vers l'aiselle sur une largeur d'un petit travers de main.



Radioscopie :

1° Point d'intensité maxima : en pleine masse ventriculaire, au-dessus de l'arc moyen ;

2° Zone d'intensité maxima : autour du point d'intensité maxima dans une zone mesurant 3 sur 6 cm.

Observation XV

M^{lle} Loub... Rétrécissement pulmonaire. Souffle systolique fort, musical, ayant son maximum dans le 2^e espace intercos-



tal gauche, 1 cm. du bord gauche du sternum. On ne perçoit le frémissement que là. Le souffle se propage vers la clavicule gauche à l'union de son tiers moyen et de son tiers interne. On l'entend derrière le sternum jusqu'en regard du 3^e espace intercostal en bas, du 1^{er} en haut.

Radioscopie. — Forte saillie de l'arc moyen.

De face :

1° Point d'intensité maxima : exactement sur l'arc moyen saillant ;

2° Zone d'intensité maxima : répond à ce que faisait prévoir l'examen.

De profil :

On voit le repère approcher peu à peu de la paroi, puis s'y accoler exactement au point où l'arc moyen vient prendre contact avec elle.

Observation XVI

M. Van... Persistance du canal artériel. Souffle continu à renforcement systolique ayant son maximum d'intensité dans les 2^e et 3^e espaces intercostaux gauches, le long du sternum.



Il a sa zone d'intensité maxima en dedans et au-dessous du point d'intensité maxima, c'est-à-dire jusqu'au 4^e espace derrière le sternum. Ce souffle s'entend partout. Par résonnance, on peut délimiter assez exactement le cœur. Thorax court et épais.

Radioscopie. — Gros cœur. Saillie marquée de l'arc moyen.

De face :

1^o Point d'intensité maxima : en plein arc moyen ;

2^o Zone d'intensité maxima : sur l'arc moyen et un peu au-delà ;

3^o Zone de résonnance : correspond exactement au contour du cœur.

De profil :

On voit l'index se rapprocher de la paroi, mais au contact l'ortho est rendu difficile par l'épaisseur du sujet.

Résultats

Les observations, accompagnées des orthodiagrammes, que nous avons exposées au chapitre précédent, résument l'ensemble des examens que nous avons pratiqués sur de très nombreux malades pendant presque une année.

Nous n'avons pas choisi pour nos observations de cas types ou schématiques, mais nous avons, au contraire, pris ceux qui répondaient à ce que nous avons rencontré le **plus** communément. Dans quelques cas, nous avons trouvé des anomalies, aussi avons-nous donné plusieurs types d'observations et d'orthodiagrammes, notamment en ce qui concerne le souffle diastolique.

Il ne faut donc pas voir dans cet ensemble de faits le fruit d'un choix tendancieux, mais bien au contraire l'expression, objectivée par des exemples, de ce que nous avons trouvé couramment à l'examen du cœur des malades que nous avons examinés.

Nous insistons sur ce point parce qu'il est de première importance. S'il ne s'agissait pas de faits ayant un caractère général, mais particulier, les conclusions que nous en tirerons perdraient la majeure partie de leur intérêt.

Quand on parcourt le texte des observations et les orthodiagrammes qui les accompagnent, on constate rapidement que s'il est certains souffles qui siègent aux points d'élec-

tion qui leur sont habituellement assignés, il en est d'autres qui ne s'y rencontrent qu'avec une très grande rareté.

C'est ainsi que les souffles d'insuffisance mitrale nous sont apparus comme ayant leur siège d'intensité maxima situé le plus souvent à la pointe, ou du moins à la région où les battements cardiaques sont le plus facilement perçus à travers la paroi et qu'il est classique de désigner sous ce nom, mais qui en fait correspond le plus souvent, non pas à la pointe anatomique du cœur, mais à la face antérieure de la masse ventriculaire.

Quant à la propagation du souffle d'insuffisance mitrale, elle se fait, comme il est classique d'y insister, vers l'aisselle. Cependant il est un point sur lequel il est nécessaire d'insister, c'est que si la propagation s'entend mieux dans l'espace intercostal même tant qu'on est au voisinage immédiat du cœur, au contraire, dès que l'on s'en éloigne, il est beaucoup plus net si on le recherche en plaçant le pavillon du stéthoscope sur les côtes. Dans certains cas il devient alors possible de suivre ainsi la propagation de souffles qui semblaient rester cantonnés à l'apex même du cœur.

Cette propagation du souffle d'insuffisance mitrale à distance le long du squelette peut d'ailleurs s'étendre beaucoup plus loin que l'aisselle. C'est ainsi qu'il peut être perçu jusque dans le dos et suivi même le long de la colonne vertébrale, en haut jusqu'à la 7^e vertèbre cervicale, en bas jusque dans la région sacrée. Le plus souvent il s'agit de cœurs volumineux ayant un contact vertébral direct, mais ce n'est pas là une nécessité, et nous avons vu, à deux reprises, des ventricules, ayant une intimité large avec le

plastron costal, s'accompagner de souffles se propageant jusque sur la colonne vertébrale, sans que la position transverse à la radioscopie nous révèle de contact entre le cœur et la colonne vertébrale. La propagation le long du squelette peut donc se faire à distance, par le seul intermédiaire de ce dernier.

A côté de ces souffles d'insuffisance mitrale se propageant au loin par l'intermédiaire du squelette et occupant la topographie habituellement constatée, il est une autre catégorie de souffle systolique de la pointe dont l'intérêt nous a semblé plus grand, car elle pose la question si importante d'organicité, c'est-à-dire de lésion valvulaire, dans le cas de souffle systolique endapexien. Dans certains cas, en effet, nous n'avons perçu de souffle systolique net, franc, que dans la région endapexienne, exactement dans la zone correspondant à l'aire de matité absolue. Ces souffles ne se propageaient pas au-delà, et n'atteignaient pas la pointe, ou quand ils l'atteignaient, ne la dépassaient pas. Cependant leur intensité, leur moment, leur constance au cours de divers examens, imposaient à l'esprit le diagnostic de souffle organique. Dans ces cas, la masse ventriculaire n'était pourtant, en général, pas augmentée à la radioscopie, mais la zone d'intensité maxima du souffle correspondait à la zone de contact intime du cœur avec la paroi, c'est-à-dire à la zone de matité absolue. Dans tous ces cas de souffle systolique limité à la région endapexienne s'accompagnant d'un cœur normal, il n'existait aucun trouble fonctionnel ou évolutif. Nous reviendrons ultérieurement sur cette importante question des souffles systoliques endapexiens.

Dans un cas où il existait une notable augmentation de volume de la masse ventriculaire, nous n'avons cependant pas perçu de souffle au-delà de la pointe ; par contre, il était possible de l'entendre dans le dos, tandis que la position transverse à la radioscopie montrait un large contact du cœur avec la colonne vertébrale.

Dans le rétrécissement mitral, nous avons trouvé le claquement de fermeture et d'ouverture de la mitrale dans la région endapexienne et nous n'avons jamais trouvé de propagation à distance de ce bruit. Il en a été de même du roulement que nous n'avons jamais vu se propager au-delà d'une zone correspondant à l'orifice mitral.

Radioscopiquement, ces bruits se sont toujours montrés siégeant en plein dans la masse ventriculaire dans la zone correspondant aux projections de l'orifice mitral.

Si, comme on le voit, le siège d'élection du maximum des souffles d'insuffisance mitrale et des bruits de claquement et de roulement du rétrécissement mitral ont toujours, dans leur ensemble, correspondu assez exactement aux foyers qui leur sont attribués classiquement, il n'en est pas de même des souffles d'insuffisance et de rétrécissement aortique.

Nous n'avons, en effet, jamais ou presque jamais trouvé le maximum de ces souffles aux sièges qui leur sont assignés, mais nous avons vu se confirmer en partie ce que MM. Caussade et Trémolières, M. Vaquez avaient déjà signalé. Ce n'est, en effet, pas dans le 2° espace intercostal droit, mais dans la région mésocardiaque gauche du 3° au 5° espace intercostal que nous avons trouvé le point d'intensité maxima du souffle. De là, nous avons toujours vu l'irra-

diation maxima se faire vers la pointe et souvent il nous était possible de percevoir le souffle diastolique jusque vers la ligne axillaire.

C'est donc encore dans la zone de matité absolue, là où le contact du cœur est le plus intime avec la paroi que nous avons, comme pour le souffle d'insuffisance mitrale et les bruits de rétrécissement mitral, trouvé le point d'intensité maxima. A la projection radioscopique ce point s'est montré toujours en pleine masse ventriculaire, en une zone située en aval de l'orifice aortique par rapport au sens du courant sanguin.

Pendant nous avons été surpris de voir que les propagations les plus fortes vers la pointe, du souffle diastolique, ne correspondaient pas toujours aux ventricules gauches les plus hypertrophiés, et nous avons souvent trouvé des souffles apexiens diastoliques avec des cœurs relativement petits, alors qu'avec des gros cœurs la propagation ne se faisait pas au-delà de la partie moyenne de la masse ventriculaire.

Le souffle systolique aortique a une localisation voisine de celle du souffle d'insuffisance aortique, mais il est situé plus à droite que ce dernier, siège dans le 3^e espace intercostal droit et dans la partie du sternum correspondante. Il est situé un peu au-dessus du souffle d'insuffisance aortique et se propage le long du bord droit du sternum, où il conserve souvent une grande intensité.

Radioscopiquement, nous avons vu le siège d'intensité maxima du souffle systolique aortique se projeter au niveau de la naissance de l'aorte, à droite et un peu au-dessus de l'orifice aortique, en aval de ce dernier par rapport au sens du courant sanguin qui le traverse.

Dans certains cas, nous avons perçu le maximum du souffle systolique aortique au niveau de la fourchette sternale. Enfin, comme pour le souffle diastolique d'ailleurs, nous avons parfois constaté la présence du maximum du souffle en des points fort distants du foyer anatomique ou de sa projection. La radioscopie nous a toujours montré qu'il s'agissait, dans ces cas, d'une zone de contact intime de la masse cardiovasculaire avec le plastron sterno-costal.

Parfois, cependant, nous avons vu le souffle diastolique occuper exactement la zone de propagation du souffle systolique. Nous verrons plus loin quelle interprétation l'on a pu donner de ce phénomène et ce qu'il faut en penser.

La radioscopie nous a permis, en outre, de constater que, dans certains cas, nous avons pu, par l'auscultation, dessiner assez exactement sur la paroi thoracique la projection anatomique de la crosse aortique.

Dans de nombreux cas, l'auscultation seule, s'appuyant sur le point d'intensité maxima, les zones de propagation maxima et l'aire de résonnance cardiaque, nous a permis de dessiner assez exactement la silhouette cardio-vasculaire telle que nous la révélait ensuite la radioscopie.

On conçoit ce que peut avoir d'intéressant, en pratique, de pouvoir se faire une idée précise de la silhouette cardio-vasculaire, grâce à l'auscultation, et sans l'aide de la radioscopie.

Dans le souffle de rétrécissement de l'artère pulmonaire, nous avons trouvé la localisation classique du souffle, c'est-à-dire dans le 2^e espace intercostal gauche, avec une propagation se faisant vers la partie moyenne de la clavicule. La radioscopie nous a montré que ce maximum correspondait

toujours à la saillie de l'arc moyen qui, en oblique, venait exactement au contact de la paroi ; la propagation vers la clavicule se faisant le long de la première côte, dont l'insertion sur le sternum était toujours située en un point prenant contact intime avec l'arc moyen saillant, directement ou par l'intermédiaire de la crosse aortique.

Dans la maladie de Roger, le maximum du souffle est mésocardiaque et siège en pleine masse ventriculaire, mais le siège de ce dernier peut être extrêmement variable, se localiser en une zone du cœur bien définie, le plus souvent d'ailleurs à la pointe ; si bien que l'interprétation du souffle de communication interventriculaire est une de celle qui nous est apparue comme la plus délicate, si l'on contrôle les examens cliniques par la vérification anatomique.

Dans la persistance du canal artériel, le point d'intensité maxima occupe exactement la saillie de l'arc moyen ; dans les rares cas que nous avons observés, l'intensité du souffle était telle, que celui-ci pouvait être perçu dans presque tout le thorax.

En résumé :

C'est au niveau des points de contact avec la paroi, c'est-à-dire à la pointe et dans la région correspondant à l'aire de matité absolue que les souffles sont perçus avec le maximum d'intensité. En dehors de cette loi, seules les modifications physiques de la masse cardio-aortique et ses rapports avec la paroi régissent la perception des souffles sans que l'on puisse les systématiser par rapport à l'orifice anatomique qui leur a donné naissance.

CHAPITRE II

Pathogénie Expérimentation

Lorsque l'on envisage la pathogénie des souffles cardiaques, on est tout de suite frappé de la multiplicité des théories qui ont été émises à ce sujet. Toutes, successivement, s'efforcent de trouver dans une loi ou dans une expérience unique faite dans des conditions physiques spéciales l'explication de la genèse des souffles. On peut se demander si ce n'est pas dans cette tendance à unifier, à simplifier le phénomène que réside l'obscurité relative dans laquelle est encore la pathogénie des souffles.

Dans l'impossibilité où l'on est de saisir les mouvements intracardiaques, force est bien d'imaginer des expériences faites dans des conditions se rapprochant plus ou moins des actes physiologiques. Il est cependant difficile d'imaginer que l'on puisse trouver dans un phénomène physique unique l'explication d'un phénomène biologique complexe. Si l'on veut pénétrer avec quelque chance de succès le mé-

canisme intime d'un acte biologique et en tirer des déductions qui soient près de la vérité, il faut le diviser autant qu'on le peut en ses éléments constituants et chercher dans quelles proportions ils s'intriquent, se complètent pour donner le résultat final.

Cette façon de faire s'impose plus encore pour la genèse des souffles que pour tout autre acte de mécanique biologique. C'est pourquoi nous allons envisager d'abord les phases cardiaques et vasculaires de la révolution cardiaque quand il existe un souffle ; nous superposerons ensuite les phénomènes physiques propres à chacune d'elles et nous essaierons d'en tirer quelques conclusions susceptibles d'éclaircir les symptômes recueillis en clinique.

A la base de toutes les théories explicatives des souffles, se trouvent des expériences faites à partir de fluides gazeux ou liquides différents du sang. Cette comparaison entre le sang et les fluides employés est-elle légitime et peut-on appliquer les lois régissant ces derniers au milieu sanguin ?

Cette question, de première importance, peut être tranchée par l'affirmative. Compressibles ou incompressibles, visqueux ou non, les fluides obéissent tous aux mêmes lois générales. Les publications récentes du Congrès de Stockholm de 1930 en sont une preuve de plus. Il est donc légitime de s'appuyer sur les lois générales des fluides, liquides ou gazeux, pour expliquer les phénomènes régissant la mécanique sanguine.

En ce qui concerne le cœur, la question est plus délicate. faut-il assimiler ce dernier à un tuyau fermé, à une soupape ; existe-t-il une anche vibrante au niveau des orifices rétrécis ou anormalement perméables ?

Ici interviennent pour saisir les phénomènes de la révolution cardiaque une succession de faits dont il est impossible de ne pas tenir compte. En effet, les cavités cardiaques ne sont pas immobiles, elles sont en perpétuel état de contraction et de décontraction, de plus ses parois ne sont pas unies mais irrégulières, marquées des insertions des piliers qui occupent, par les cordages qu'ils émettent, une assez grande partie de la cavité cardiaque. Ainsi la cavité, assimilable à un tube fermé dans l'ensemble, est-elle non seulement sans cesse variable dans sa capacité, mais de plus irrégulière dans ses parois et coupée de plans résistants.

L'orifice par où s'écoule le sang peut être envisagé dans des conditions différentes. L'anatomie normale et l'anatomie pathologique nous renseignent sur les variations d'aspect que peut revêtir cet orifice. Normalement, en effet, il se présente avec un aspect linéaire, limité par un rebord souple retenu à distance par l'insertion des piliers. A l'état pathologique, l'altération d'une partie des bords rend l'orifice perméable à la veine de reflux ; or, cette altération est faite souvent de sclérose qui tend à rendre ce bord rigide. Entre l'état normal et l'état de rigidité complète existent toute une série de transitions qui font qu'on peu considérer le plus souvent l'orifice valvulaire comme un ajutage à bords libres, plus ou moins susceptible de vibrer par conséquent, selon que ce bord libre est plus ou moins étendu, plus ou moins rigide.

L'orifice rétréci ou anormalement perméable apparaît donc comme une anche vibrante dans la majorité des cas.

Enfin, dans le cas extrême où le bord de l'orifice vient à être altéré par une déchirure il peut se produire un son

musical par vibration surajoutée d'une partie de l'anche : c'est le cas des souffles piaulants, musicaux, réalisés au maximum par les ruptures des piliers.

Le dernier élément intervenant à côté de la cavité et de l'orifice, est la vitesse du passage du sang par l'orifice même. Cette vitesse est fournie, par la pompe foulante qu'est la civité cardiaque en amont, ou par la pression existant dans la cavité sus-jacente dans le cas d'insuffisance vasculaire.

Ainsi, l'instrument cardiaque formateur de souffles peut être schématisé de la façon suivante : une pompe productrice du courant sanguin passant à travers un orifice du type anche ou ajutage à bords libres, et pénétrant dans une cavité de volume variable, de parois irrégulières, réalisant dans l'ensemble un tube fermé.

C'est dans cet « appareil » que se forment les souffles. Nous allons passer en revue les théories qui ont été émises pour expliquer le siège et le mode de formation de ces derniers dans l'intérieur du cœur et des vaisseaux.

Théories explicatives des souffles

Nous ne saurions en faire un exposé complet, tout au moins des premières en date, dont l'intérêt n'est souvent lié qu'à la valeur de ceux qui les ont émises.

Laënnec lui-même n'a pas entrevu, malgré son génie, la nature exacte des souffles, qu'il attribuait à une contraction spasmodique du cœur.

Bouillaud fit jouer au frottement du sang contre les parois des orifices rétrécis un rôle de première importance. Beau attribuait les souffles aux vibrations rythmiques des valvules indurées. Ces idées furent reprises plus tard par Friedreich, Bamberger et Colbeck, qui y virent une explication au roulement présystolique de la sténose mitrale.

Ces hypothèses, dont certaines se sont trouvées confirmées par des expériences récentes, furent cependant battues en brèche, notamment à la faveur des travaux de Weber, de Chauveau, et de Marey, qui apportaient des expériences précises sur la genèse des souffles, faites à partir du passage de fluides dans les tuyaux ouverts et fermés.

Ces expériences étaient les suivantes :

1^o *Théorie de Weber.*

Les expériences sont faites sur des tubes de formes et calibres variés.

Les bruits de souffles recueillis sur un tube où circule un liquide sont produits par les vibrations des parois du tube, vibrations créées par le mouvement du liquide et non par le frottement entre elles de ses différentes couches.

Le liquide circulant dans un tube vibre beaucoup moins facilement que les parois du tube, car le liquide est à peu près incompressible, tandis que les parois sont compressibles et élastiques.

Les bruits de souffles naissent dans les tubes au niveau des dilatations et des rétrécissements et d'autant plus facilement que les parois en sont plus minces.

Quand un liquide passe d'un tube rétréci dans un tube plus large, c'est au point de jonction de ces deux tubes que

le souffle se produit. Weber admet que les souffles vasculaires, les seuls dont il s'occupe, résultent de la vibration des parois vasculaires au point où leur calibre se modifie brusquement, du fait d'une compression ou de tout autre cause. La vibration serait due à une plus grande vitesse du courant sanguin et à une action particulière propre au rétrécissement.

2° *Théorie de Chauveau.*

Chauveau résume à son tour, en deux lois, les expériences qu'il a faites :

Tout bruit de souffle résulte des vibrations d'une veine liquide intravasculaire qui se forme constamment lorsque le sang pénètre avec une certaine force d'une partie étroite dans une partie réellement ou relativement dilatée du système circulatoire.

Ce souffle se propage dans le sens du courant.

3° *Théorie de Marey.*

Marey conclut que « le changement de calibre des voies parcourues par le sang, n'est qu'une cause indirecte des bruits de souffle. Il crée seulement une modification brusque de pression et un courant sanguin rapide là où il se manifeste », et il ajoute « la masse du liquide en mouvement et l'élasticité des vaisseaux sont les conditions nécessaires et suffisantes pour faire naître les vibrations.

Pour démontrer ces conclusions, qui nient l'influence du rétrécissement et de la veine fluide, Marey procède de la façon suivante : sur un segment d'artère pourvu d'un appareil réglant l'écoulement du liquide, il réalise un rétrécis-

sement au moyen d'une pince de bois dont les branches peuvent être rapprochées par une vis. L'auscultation de la pince avec un stéthoscope permet de percevoir un souffle intermittent, rythmé par les impulsions imprimées au liquide par la pompe cardiaque. Sans faire varier la pression de la pince, on rétrécit progressivement en aval l'orifice qui règle l'écoulement du liquide. On assiste alors à des modifications du souffle qui devient plus faible, plus court, puis disparaît. Si, par contre, on augmente l'orifice d'écoulement, le souffle s'allonge, devient plus fort, puis continu et rythmiquement renforcé.

Cette expérience permet à Marey de conclure que seules les variations de pression en aval ont amené l'apparition et la disparition du souffle.

Quoique l'expérience soit exacte, les conclusions de Marey n'échappent cependant pas à la critique et MM. Laubry et Pezzi, ont fait, à ce propos, des remarques fort justes : en effet, disent ces auteurs, « en modérant artificiellement l'écoulement et en augmentant ainsi la pression d'aval, il (Marey), fait, à un moment donné, équilibre à la pression d'amont : il supprime la veine de ce fait. Inversement, en augmentant l'écoulement, la pompe cardiaque gardant la même activité, il rend la veine liquide plus efficace et plus rapide. Les mêmes phénomènes s'observent en pathologie cardiaque où l'on voit les souffles disparaître dans les grandes insuffisances du myocarde, quand la stase sanguine et la diminution d'énergie du muscle, donnant, au moment des systoles, des changements de pression insignifiants entre les cavités, abolissent en partie les veines fluides. Mais dira-t-on qu'elles n'avaient pas pour cause déterminante la

lésion valvulaire ? Conservons donc le changement de pression comme exerçant sur la veine liquide sa production, sa vitesse, une influence réelle, mais donnons lui une place importante, et non capitale ».

Ces critiques nous paraissent extrêmement justifiées. Des expériences de Marey il faut retenir le rôle de la pression en aval, ou mieux des différences de pression entre les cavités communiquant par un orifice rétréci, dans la genèse des veines liquides.

A ces expériences mémorables, qui ont servi de base à tout ce qui a été émis comme hypothèse jusqu'à présent sur la genèse des souffles, il convient d'ajouter les recherches de Savart qui montra la formation de la veine liquide dans le passage d'un liquide s'écoulant d'un réservoir par un orifice étroit. Cet auteur mit bien en évidence les caractères de cette dernière, d'abord régulière et transparente, paraissant le siège d'une agitation moléculaire incessante, causée par des vibrations qui se passent dans le sein même de la veine liquide.

C'est d'ailleurs en se basant sur les premières expériences de Savart, que Chauveau put continuer les siennes et mettre en évidence le rôle de la veine liquide dans la formation des souffles.

A côté des recherches de Savart et de Chauveau, il faut faire place à celles de Bergeon, en 1868, qui permirent à cet auteur de montrer que le phénomène de la veine liquide vibrante peut s'exercer dans des conditions inverses de celles indiquées par Chauveau, c'est-à-dire que le bruit de souffle peut se produire lorsque le liquide passe d'une partie large dans une partie rétrécie, mais à la condition que

la partie rétrécie forme un cul de sac tout autour du rétrécissement. Le sens de propagation du souffle est alors rétrograde par rapport au courant.

Potain, Barié et Du Castel purent reproduire expérimentalement sur l'animal certains souffles et montrèrent que lorsque les parois sont rugueuses, tomenteuses, les souffles sont plus intenses que quand les parois sont molles. Nous n'insisterons pas sur ces conclusions qui ont été démenties par la suite et ne sont plus admises par personne, depuis longtemps.

Tout récemment enfin, M. L. Schiller reprenant les travaux de Heynsius, et étudiant les spectres d'écoulement relatifs à la naissance de l'écoulement turbulent dans les tuyaux, put montrer, en employant des fluides colorés, que le liquide passant par un orifice rétréci forme une veine d'abord contractée, puis venant au contact des parois du tube, et formant ensuite un tourbillon, intense près de la zone de contraction, se résolvant peu à peu en une série de petits tourbillons qui, dit l'auteur, prennent part ensuite à l'écoulement.

Ainsi se trouve réuni un certain nombre d'expériences physiques, qui permettent de saisir le mode de passage des fluides à travers un orifice rétréci et leurs manifestations acoustiques.

Pour que naisse un souffle, il faut, avant tout, une différence de pression, donc un courant, entre deux cavités séparées par un orifice rétréci. Le sens du courant doit aller d'une cavité étroite dans une cavité plus large et la propagation du souffle se fait dans le sens du courant. L'inverse est cependant possible s'il existe un cul de sac

au niveau de l'orifice rétréci : le souffle se propage alors à contre courant.

A l'endroit où siège la partie rétrécie il se forme une veine liquide qui se contracte aussitôt après l'orifice pour se dilater ensuite et former un tourbillon, intense d'abord, puis allant en se réduisant en une série de petits tourbillons.

Si tous les auteurs sont d'accord sur ces faits, il n'en est pas de même des interprétations qui en sont données.

Le souffle naît-il du frottement du liquide sur les parois ?

De la vibration des parois ?

De la vibration de la veine liquide ou des tourbillons qui s'y forment ?

Du rétrécissement lui-même ?

D'autres éléments viennent-ils se surajouter à ceux-ci ou se combinent-ils entre eux pour donner naissance aux souffles ?

Nous avons vu que chacune de ces questions a servi à un auteur différent à donner une théorie explicative des souffles.

Elles contiennent chacune une part de vérité, mais leur absolutisme même explique que chacune d'elles n'ait pas semblé suffisante, à de nombreux auteurs, pour expliquer les souffles cardiaques.

La théorie la plus admise, comme cause des souffles, est celle de la veine vibrante naissant au niveau de l'orifice rétréci.

Barié, dans son Traité des Maladies du Cœur, résume bien cette conception, et en tire au point de vue de la propagation des souffles un ensemble de conclusions pathogéniques et cliniques qui résument les conceptions classiques.

Voici ce que dit cet auteur : « Le souffle aortique se propage dans le sens du courant sanguin (Chauveau) ; le sang emporte les vibrations avec lui, comme le vent emporte le son, a dit Potain. C'est ainsi que le souffle du rétrécissement aortique s'étend vers la clavicule droite, dans la direction de l'aorte ascendante et des artères carotides, en vertu du principe posé par Poisson, que le son se propage dans le sens de l'ébranlement primitif du liquide, et que, d'autre part, dans les rétrécissements l'ébranlement a lieu à la sortie même de l'hiatus, et le son suit le courant.

Propagation. — En général, les bruits des souffles organiques se propagent dans le sens du courant sanguin (Chauveau) ; le sang emporte les vibrations avec lui, comme le vent emporte le son, a dit Potain. C'est ainsi que le souffle du rétrécissement aortique s'étend vers la clavicule droite, dans la direction de l'aorte ascendante et des artères carotides, en vertu du principe posé par Poisson, que le son se propage dans le sens de l'ébranlement primitif du liquide, et que, d'autre part, dans les rétrécissements l'ébranlement a lieu à la sortie même de l'hiatus, et le son suit le courant.

Il n'en est pas de même pour l'insuffisance aortique et pour l'insuffisance mitrale, mais ce que nous venons de dire plus haut va nous faire comprendre la propagation, dans le sens contraire au courant, de leur souffle caractéristique.

Dans l'insuffisance aortique, la veine fluide prenant naissance à l'orifice artériel et suivant la direction du courant rétrograde, devrait se propager dans le sens du ventricule, et donner un maximum d'intensité, non pas à la base, comme on l'observe, mais à la pointe. Le même phénomène ayant lieu pour l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires, c'est vers l'oreillette, c'est-à-dire à la base, qu'on devrait entendre le souffle de l'insuffisance mitrale. Mais si on examine de près la disposition des lésions anatomiques dans la majorité des cas d'insuffisance aortique, on voit que sur le pourtour de l'hiatus, au niveau du bord libre des valvules, il existe des plaques indurées avec des nodules végétants, ou crétacés, contre lesquels les molécules

sanguines sont « comprimées » comme sur le biseau d'un sifflet, elles réagissent en vertu de leur élasticité, de là, mouvement, ébranlement primitif déterminant des vibrations secondaires dans la masse sanguine placée au-dessus, c'est-à-dire dans l'aorte. Cette masse, en vibrant, produit un souffle qui se propage dans le sens de l'ébranlement primitif », et comme cet ébranlement est produit par l'élasticité des molécules réagissant contre le courant qui les comprime, c'est contre le courant que se propage le bruit du souffle.

Dans l'insuffisance mitrale, le sang est refoulé du ventricule vers l'oreillette, à travers l'orifice ventriculaire. Or, nous savons qu'il est rare que l'insuffisance existe « sans qu'il s'y joigne un certain degré de rétrécissement », et dans ce cas la disposition des lésions anatomiques rappelle d'assez près celle d'un cône creux à sommet dirigé vers le ventricule et limité à son pourtour par une sorte de cul de sac concentrique dont l'influence sur la direction des bruits de souffles a été indiquée précédemment. Nous avons montré, en effet, que lorsqu'un courant liquide s'échappe par un tube présentant un infundibulum dont l'extrémité est tournée du côté du courant, les vibrations rétrocedent en partie au lieu de suivre le courant (Bergeon) ; le souffle se propage ainsi dans le sens inverse du courant, c'est-à-dire dans le cas particulier, vers la pointe du cœur.

On peut encore faire remarquer que par suite de l'insuffisance mitrale, une colonne sanguine vient se briser au moment de la systole, au niveau des replis valvulaires dont les vibrations sont transmises à la pointe du cœur par l'intermédiaire des cordages tendineux et de leurs muscles papil-

lares, et cela surtout au niveau de la face postérieure du cœur. Mais ne pouvant ausculter celle-ci, nous avons néanmoins la perception du phénomène en auscultant la pointe même du cœur près de laquelle s'insèrent les muscles papillaires, et qui est en même temps la partie de la région précordiale la plus rapprochée de l'oreille.

Le siège constant du maximum du souffle du rétrécissement mitral se trouve un peu au-dessus de la pointe, c'est-à-dire à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du ventricule gauche, parce que vu l'obliquité de la base du cœur par rapport au ventricule, l'axe de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche aboutit obliquement à l'union de ce tiers moyen avec le tiers inférieur.

Quelques auteurs ont rapporté des cas de propagation insolite très lointaine des souffles cardiaques (Petrazzini, Frédéricici, Oddo (de Marseille)). Ce dernier auteur a signalé un cas de rétrécissement mitral avec insuffisance dont les souffles systoliques et présystoliques étaient remarquables par l'étendue de leur propagation vers l'aisselle, dans tout le thorax, en en arrière le long de la colonne vertébrale. En haut, le long des carotides et dans les régions malaire et occipitale, en bas, le long de la crête sacrée, dans le membre supérieur, le long de l'humérus jusqu'au coude; dans le membre inférieur, le long du fémur, sur le plateau du tibia et sur les deux tiers supérieurs du trajet de l'arc crural.

L'explication en est difficile: la propagation pouvait se faire peut-être par les pièces osseuses du squelette, mais de nouvelles recherches sont nécessaires sur ce point. »

C'est cette difficulté à expliquer le siège de certains souffles et leurs anomalies de propagation, le nombre de points de leur pathogénie qui restaient obscurs et ne suffisaient pas à rendre compte des manifestations cliniques dans bien des cas, qui incita MM. Laubry et Pezzi à reprendre la question.

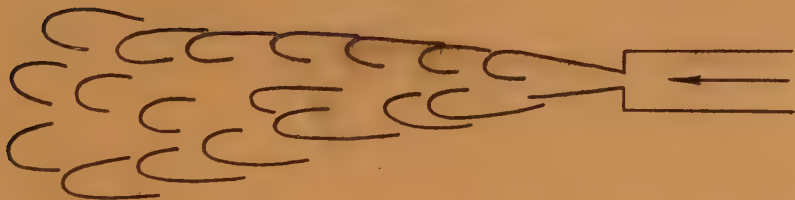
Ces auteurs refaisant les expériences classiques et les confirmant en partie, donnèrent à la veine liquide le rôle principal. Mais rejetant le rôle des vibrations propres de la veine liquide, ils attribuèrent au choc de la veine elle-même sur la paroi du cœur, la naissance des vibrations engendrant le souffle. La paroi vibrant alors transmet aux éléments avec lesquels elle entre en contact ses vibrations qui, de proche en proche, arrivent aux plans superficiels où l'oreille les perçoit. Ainsi se trouve expliquées par les contacts les propagations à distance de certains souffles.

C'est en nous appuyant sur cette théorie que nous avons repris une série d'expériences ayant pour but de chercher si la veine liquide était ou non animée de vibrations propres, génératrices de souffles, ou s'il fallait donner, comme l'avaient fait certains auteurs, le rôle principal aux parois du tube.

Pour ce faire, nous avons, comme l'avaient fait MM. Laubry et Pezzi, étudié les veines liquides en dehors des tubes.

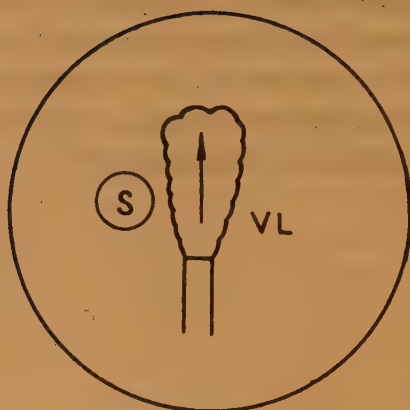
Nous avons fait nos recherches avec l'eau au moyen d'une poire de caoutchouc munie d'un tube présentant un orifice rétréci à sa terminaison. Nous placions le tout dans une cuve pleine d'eau, en ayant soin qu'il ne se forme pas de bulles d'air.

Nous avons d'abord étudié avec l'eau elle-même le spectre de la veine liquide. Celle-ci rétrécit au sortir du tube en une colonne régulière, s'étale rapidement en une série de tourbillons qui vont en s'élargissant et en diminuant d'intensité à mesure que l'on s'éloigne de l'orifice lui-même. Elle revêt l'aspect suivant, qui confirme ce que Schiller a montré dans les tubes creux, et rappelle exactement l'expérience, faite à l'air libre, de Savart.

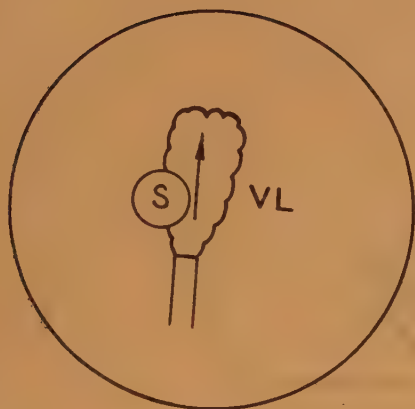


Si l'on ausculte une telle veine liquide avec une stéthoscope creux ou un stéthoscope à membrane, on constate :

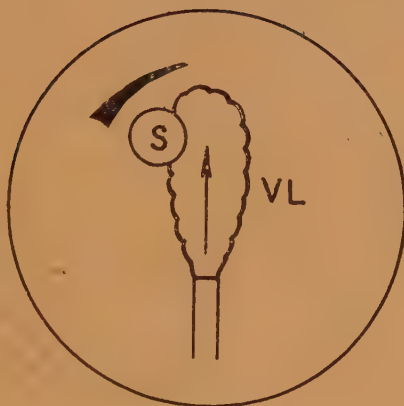
1° Si le courant passe dans un plan parallèle au stéthoscope sans le heurter, on ne perçoit rien.



2° Si l'on dirige le jet sur le sthétoscope, on perçoit un souffle violent, d'autant plus violent que l'on est plus près de la naissance de la veine liquide et que le sthétoscope est placé davantage au milieu même du remous.



Souffle fort

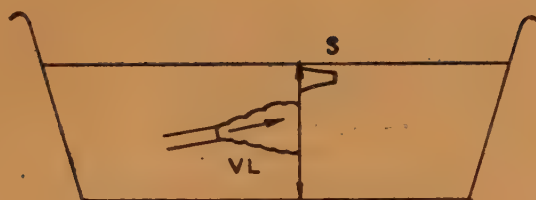


Souffle faible

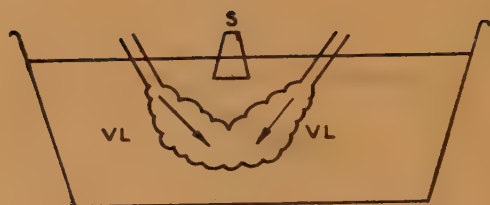
3° Si le jet passe au-dessous du pavillon du sthétoscope ou au-dessous de la membrane, sans frapper le sthétoscope, on entend un souffle, mais plus faible que dans le cas précédent, et qui disparaît dans les conditions de nos expériences, à 3 cm. au-dessous du sthétoscope quand on abaisse la veine liquide en restant dans le champ de ce dernier.



4° Quand on fait se briser la veine liquide sur une membrane et que l'on ausculte derrière cette membrane à distance du point où se brise la veine liquide, on perçoit un souffle. On perçoit encore le souffle si l'on écarte le sthétoscope de la membrane.



5° Si l'on fait se rencontrer les deux veines liquides et que l'on se met dans le champ de rupture, sans pourtant que celle-ci se fasse sur le sthétoscope, on perçoit un souffle.



6° On obtient en beaucoup plus intenses les mêmes phénomènes dans l'air.

7° On les reproduit plus difficilement, mais exactement semblables aux précédents si on a une force suffisante, avec un liquide visqueux comme la glycérine additionnée de moitié d'eau.

Ces expériences nous permettent de conclure :

1° Que le bruit de souffle se trouve dans la veine liquide et qu'il est dû aux vibrations et aux remous qui y prennent naissance à partir de l'orifice rétréci. En effet, le souffle n'est perçu que dans la zone de remous, et il est possible de le percevoir, même sans que le jet se brise sur le sthétoscope.

2° Que le souffle est d'autant plus fort que l'on est plus près de l'orifice, c'est-à-dire que le remous est d'autant plus intense.

3° Que ce n'est pas le choc de la veine liquide sur la paroi du sthétoscope qui engendre le souffle puisqu'il est perçu au delà de la zone de choc, mais que la paroi du sthétoscope, en vibrant par incitation secondaire, peut augmenter le bruit de souffle.

4° Que les bruits de remous et de vibrations peuvent se transmettre par incitation secondaire à un corps susceptible de vibrer, ce corps pouvant jouer, en augmentant le remous par rupture de la veine liquide et par ses vibrations propres, le rôle d'amplificateur, comme le fait le sthétoscope dans l'auscultation de la veine liquide.

Conclusions Pathogéniques

De cet ensemble d'expériences et de faits, nous pouvons tirer un certain nombre de conclusions sur la pathogénie des souffles.

Le bruit de souffle pour apparaître, nécessite l'existence d'un courant fluide d'une vitesse suffisante, passant par un orifice rétréci. La rencontre de cet orifice rétréci crée une augmentation de pression, qui force le fluide à sortir de l'orifice sous forme d'une veine, à condition qu'elle pénètre dans une cavité où la pression lui est inférieure. Elle forme alors une série de remous, intenses d'abord, puis moins marqués à mesure que l'on s'éloigne de l'orifice. Ce sont ces remous qui créent le souffle.

En effet, l'auscultation de la veine liquide, passant dans le champ du sthétoscope dans un milieu homogène sans pression, révèle le souffle là où le remous est suffisamment intense.

Que ces remous qui tendent à s'étaler en largeur viennent à être comprimés dans un tube, la pression se maintient élevée plus longtemps par la compression même qu'exercent les parois sur la veine fluide et le souffle est perçu d'une façon plus intense sur un espace plus long, d'autant que le remous, participant, comme l'a montré

Schiller, à l'écoulement, le souffle se propage avec ce dernier, et d'autant plus que celui-ci est plus rapide.

MM. Laubry et Pezzy ont fait une expérience qui met bien en évidence ce phénomène.

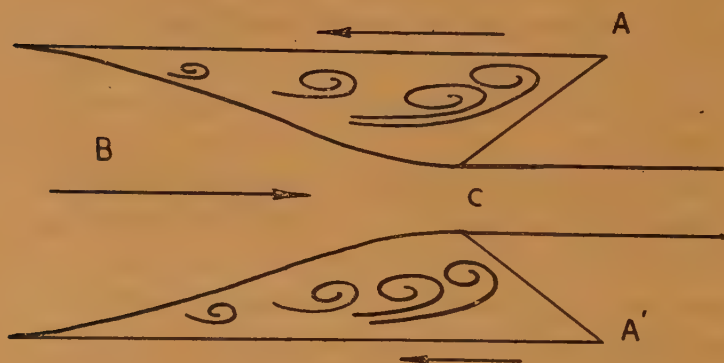
Expérience. — « On dispose à l'intérieur de l'eau d'une cuve un tube en verre droit ouvert à ses extrémités. Au lieu de provoquer les veines liquides librement dans la masse, on fait passer à travers du tube des veines liquides axiales. Dans ces conditions, par l'intermédiaire d'un stéthoscope appliqué sur la paroi externe, on perçoit un bruit de souffle qui se propage d'autant plus loin que la veine fluide est envoyée avec une intensité plus grande. »

Si, par ailleurs, ces parois sont susceptibles de vibrer à l'unisson de la veine fluide, elles transmettent à leur tour les vibrations.

Il en est de même si la veine fluide vient à rencontrer un obstacle : elle lui transmet ses vibrations et si cet obstacle est susceptible de vibrer, il transmet à son tour, par incitation secondaire, la vibration qu'il a reçue, vibration qu'il peut amplifier par ses vibrations propres.

De plus, l'expérience de Bergeon, qui peut sembler paradoxale au premier abord, s'explique parfaitement par le mécanisme que nous venons de donner. Le liquide arrivant par une partie large rencontre, non pas l'orifice C qui ne joue ici aucun rôle, mais le cul de sac AA' qui a une forme triangulaire. Dans le cul-de-sac, la pression augmente du fait du rétrécissement conique, il se crée alors en A A' une surpression par rapport à celle qui existe en B. Ainsi se forme une veine de retour en B créant un re-

mous et un souffle. Si par ailleurs on étudie le spectre d'écoulement du liquide dans l'expérience de Bergeon, on voit que celui-ci se fait selon une courbe qui tend peu à peu à quitter la paroi du tube large pour gagner l'orifice rétréci ; cette courbe étant le fait de la surpression dans le cul-de-sac là où se crée le remous générateur de souffle. Le schéma suivant montre l'aspect de ce spectre et le lieu de formation du remous.



Il explique bien le mode et le siège de formation du souffle.

Or, Bergeon insistait déjà sur le fait que le souffle avait

dans son expérience une propagation rétrograde, et nous avons vu les conclusions que Barié en a tiré dans la pathogénie et la propagation du souffle d'insuffisance mitrale.

Marey, cependant, a apporté une critique à l'expérience de Bergeon. Si, a-t-il dit, la vitesse du courant est suffisante, le souffle peut apparaître sans cul de sac ; et il a conclu à la non valeur de l'expérience de Bergeon. La conclusion de Marey est excessive, mais son expérience exacte. Elle ne retire d'ailleurs rien de la valeur de celle de Bergeon. En effet, si la vitesse et la pression du courant sont suffisantes pour excéder la contre-pression due au tube rétréci, il peut se former quand même une veine fluide de remous et naître un souffle se propageant dans le sens du courant. Il est possible, en outre, en étudiant les spectres d'écoulement de la veine liquide, de se rendre compte des différences qui existent entre les expériences de Bergeon et de Marey. En effet, tandis que dans l'expérience de Bergeon nous avons vu le remous se faire en amont de l'orifice, en raison du cul-de-sac, dans l'expérience de Marey qui supprime le cul-de-sac, nous verrons le remous se faire en aval, à condition que la pression du liquide soit suffisante. En effet, si on laisse écouler sous une pression suffisante un fluide d'une cavité dans l'air par un orifice rétréci, on voit la veine se rétrécir après le passage de sortie, formant ce que l'on appelle un rétrécissement de Borda. D'autre part, nous avons vu que Schiller a montré que c'était à partir de ce rétrécissement que se formaient les remous générateurs de souffles.

Si dans l'expérience de Marey la pression devient suffisante dans la partie large pour compenser la contre-pres-

sion formée par l'orifice rétréci et dépasser même cette contre-pression, il se forme alors une veine fluide dans le tube rétréci, qui obéit aux lois démontrées par Schiller. Le spectre d'écoulement se présente comme l'indique le schéma suivant :



En résumé, l'on peut dire que lorsqu'un fluide est animé d'une certaine vitesse, si ce fluide est amené à franchir un orifice rétréci, il se crée à ce niveau une surpression entraînant la création d'une veine animée de remous susceptibles de donner naissance à un souffle. Il faut, en effet,

que les périodes vibratoires soient dans les limites des vibrations audibles.

Cette loi se vérifie dans les cavités closes à condition que la pression en aval de l'orifice rétréci soit inférieure à ce qu'elle est en amont. Malgré une apparente contradiction, l'expérience de Bergeon-Marey obéit à cette loi. La surpression créée par le passage par l'orifice rétréci suffisant si la vitesse est assez élevée, à créer la veine fluide et le souffle.

Le rapport entre la vitesse du courant et le diamètre de l'orifice, nécessaire pour faire apparaître les souffles, pourrait d'ailleurs être établi pour les différents fluides. L'élément viscosité en rendrait cependant le calcul extrêmement difficile, ce dernier ne pouvant être résolu par le calcul intégral, mais seulement par les calculs en série.

Si la veine de remous est maintenue dans un tube au lieu de se répandre librement, elle se prolonge plus loin, en raison de la surpression exercée par la paroi, et du fait qu'elle est entraînée par le courant.

Si les parois sont susceptibles de vibrer, elles reçoivent l'incitation de la veine liquide et peuvent vibrer à leur tour et faire vibrer par incitation secondaire la colonne d'air ou d'eau environnante.

Il en est de même de tout obstacle que rencontre la veine de remous.

Comme pour tous les sons, l'obstacle, s'il est vibrant, peut jouer le rôle d'amplificateur.

Enfin, l'orifice rétréci peut, dans certaines conditions, animer la veine fluide de vibrations donnant au souffle une tonalité et un timbre musicaux.

La pathogénie des roulements peut, à la faveur des considérations physiques que nous avons vues, être envisagée également.

La clinique nous a montré que les bruits de roulement ne se propageaient pas ou peu, et qu'ils n'étaient, comme les bruits de claquement, perceptibles que dans la zone située en aval de l'orifice rétréci.

C'est le cas du roulement le plus typique que l'oreille puisse percevoir : celui du rétrécissement mitral.

Or, dans le cas du rétrécissement mitral, le pertuis est toujours plus ou moins rigide, à bords plus ou moins indurés, réalisant, comme le montre l'examen anatomique, un orifice situé sur un diaphragme plus ou moins tendu.

Si l'on étudie par ailleurs la façon dont se comporte une membrane élastique tendue (ce que réalise assez exactement l'orifice valvulaire dans le rétrécissement mitral), quand on la fait traverser en un point déhiscent par un courant liquidien animé d'une certaine vitesse, on voit celle-ci s'animer de vibrations à plus ou moins grandes amplitudes, selon la vitesse du courant, l'amplitude maximale étant atteinte quand il y a résonnance. Ces vibrations périodiques, de fréquence basse, sont transmises au courant d'aval, dont ils rendent le débit discontinu, ce qui empêche la formation de veine liquide et de remous capables de donner un souffle. Ce sont ces vibrations mêmes de la membrane rétrécie qui créent le roulement. La veine liquide continue ne se forme pas, il n'y a que peu de remous et par conséquent pas de souffle. Cependant, si la vitesse du liquide augmente, la période de résonnance est dépassée, l'amplitude vibratoire tombe aussitôt au minimum, ce qui fait

que le roulement cesse et qu'il est remplacé par un souffle, tant par l'accroissement de fréquence vibratoire que par la formation d'une veine liquide continue.

On voit quels liens étroits unissent entre eux le roulement et le souffle, la différence qui existe entre eux étant conditionnée par la période vibratoire de la membrane mise ou non en résonnance par la vitesse du courant.

Depuis longtemps l'auscultation et la clinique avaient permis à M. Laubry de dire que le roulement n'était qu'une modification acoustique du souffle.

CHAPITRE III

Conclusions Cliniques et Pathogéniques

A la faveur de ces connaissances physiques la conception pathogénique et la signification clinique des souffles, de leurs maxima, de leurs irradiations cardio-vasculaires et à distance, se trouvent singulièrement éclairées et l'on peut, en en reprenant l'ensemble, envisager leur genèse de la façon suivante :

Le souffle naît de la veine de remous créée par le passage du sang à travers l'orifice valvulaire rétréci. Cette veine de remous vient en un point heurter la paroi du cœur ou des vaisseaux et lui transmet ses vibrations, amplifiées par la rupture de la veine liquide, par incitation secondaire. La paroi cardiaque ou vasculaire ayant ainsi reçu les vibrations, les transmet à son tour au plan thoracique, là où elle entre en contact avec lui. On comprend que c'est au point où la veine sanguine de remous vient heurter la paroi cardiaque que siègent les vibrations maximales susceptibles d'être transmises au plan thoracique et par conséquent audibles.

Ces conclusions, qu'avaient bien vues MM. Laubry et Pezzi, expliquent pourquoi ces auteurs avaient pu dire que la projection cutanée des orifices rétrécis ou anormalement perméables ne jouait qu'un rôle très accessoire dans la localisation des souffles. Sans rejeter la valeur du rôle de l'orifice rétréci dans la genèse des souffles, puisqu'ils sont la condition indispensable à la production de la veine de remous et par conséquent du souffle et du roulement, nous arrivons à la même conclusion que MM. Laubry et Pezzi sur le siège d'intensité maxima des souffles. Cette conclusion est d'ailleurs confirmée par ce que nous a montré la radioscopie du cœur sous repères opaques. Nous avons vu, en effet, que le siège d'intensité maxima des souffles se trouvait toujours au point de contact du cœur avec la paroi. C'est pourquoi la pointe d'une part, et la zone correspondant à la zone dite de matité absolue d'autre part, nous sont apparues comme celles où l'on trouvait le plus souvent les points d'intensité maxima des souffles, quel que soit l'orifice leur ayant donné naissance. Si l'on se reporte au schéma des sièges anatomiques des orifices valvulaires, l'on se rend compte que, dans cette zone, le maximum du souffle est toujours situé en aval de l'orifice par rapport au sens du courant, là où l'on peut imaginer que la veine sanguine de remous vient heurter la paroi myocardique, et lui transmettre, par incitation secondaire, ses vibrations.

Cependant l'on ne saurait ériger en règle absolue une pareille conclusion.

Si l'on doit en effet toujours commencer à chercher les souffles dans la région mésocardiaque, dans la zone de matité absolue, et s'attacher à les trouver là, car c'est là

qu'ils siègent habituellement, il n'en reste pas moins vrai que certains souffles surtout vasculaires, ont un siège différent. C'est ainsi que le souffle du rétrécissement pulmonaire siège au lieu d'élection qui lui est classiquement assigné : dans le deuxième espace intercostal gauche. Quand on examine le cœur à la radioscopie on voit alors que le maxima du souffle correspond toujours au point de contact de l'artère pulmonaire avec la paroi, et que ce point est le seul où il y ait contact intime, quand le souffle ne s'entend que là. Que le cœur vienne à s'hypertrophier et prenne un large contact avec le plastron costal, le souffle s'entendra dans toute la région précordiale.

On voit par ces exemples combien les localisations dites anormales des souffles s'expliquent facilement, que seul le point de contact de la masse cardiovasculaire et de la paroi régit le siège des souffles et leur maximum et que le rôle du siège des orifices anatomiques n'intervient pas dans la localisation clinique du souffle.

Ainsi s'expliquent les souffles endapexiens mitraux des deuxième et troisième espaces par le contact d'une oreillette hypertrophiée, les souffles dorsaux par un contact vertébral, les souffles siégeant à la fourchette sternale par un contact aortique.

Des exemples frappants de l'importance de ces considérations physiques, comparées aux données classiques de la projection anatomique des orifices pour le diagnostic des lésions, sont rapportés par M. Laubry et Pezzi. Voici ce que disent ces auteurs : « Dans une observation de Turettini, une jeune malade atteinte de lésion mitrale avait un souffle systolique à peine perceptible à la pointe et dans

l'aisselle, et par contre, énorme à la région dorsale, et se propageant à toute la partie postérieure du thorax, aux deux bases pulmonaires et aux lobes. A l'autopsie, le ventricule et l'oreillette étaient tellement hypertrophiés qu'ils avaient écarté et dissocié le poumon gauche de la colonne vertébrale, et s'étaient mis, pour ainsi dire, en contact avec elle, contiguité qui expliquait justement, d'après Turettini, la perception du souffle du sacrum à l'occiput. Toutes ces propagations vastes, lointaines et curieuses, rapportées par les auteurs Frederici, Otto Petrazzari, Barié et Portocalis, sont dues à de tels rapports de l'oreillette gauche. »

Pezzi et Bordet, dans un cas « où le souffle d'insuffisance mitrale avait son foyer maxima d'auscultation aux deuxième et troisième espaces gauches avec grosse hypertrophie de l'oreillette gauche entrant en contact intime avec l'artère pulmonaire », ont trouvé le souffle avec son maximum d'intensité au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. Par les recherches graphiques et radioscopiques on se rendait compte que c'était le seul point où le cœur se mettait en contact avec la paroi thoracique, la pointe n'étant palpable que difficilement et dans une zone très limitée. Laubry et Esmein en présence d'un souffle intense médiosternal, à propagation transversale, et qui leur fit porter le diagnostic de maladie de Roger, trouvèrent à l'autopsie une maladie mitrale avec oreillette volumineuse, refoulant le poumon gauche, et une symphyse péricardique partielle rapprochant la face antérieure médiane du cœur de la paroi thoracique, alors que la pointe, par une sorte de torsion en était plutôt éloignée. Enfin, la même localisation anormale relevée par Pezzi et Mille au cours d'une endo-

cardite subaiguë streptococcique dépendait également d'une oreillette hypertrophiée déplacée en haut de façon à écarter la lame pulmonaire gauche. D'une part, tous ces faits calqués à peu près les uns sur les autres, montre le déplacement assez fréquent vers la base dans la région médiane, du souffle d'insuffisance mitrale, et l'intérêt de cette anomalie dans le diagnostic de certaines affections du cœur droit, et d'autre part, sans explication supplémentaire, le mécanisme et le lieu de production du souffle en font percevoir les raisons.

Ce qui est vrai pour le siège d'intensité maxima l'est pour la propagation des souffles. Dans la zone de contact du cœur avec la paroi la propagation maxima se fait dans le sens de la veine fluide, de là les propagations à distance se font selon les contacts avec les éléments vibrants le plus facilement, c'est-à-dire le plan osseux. C'est ainsi que le souffle d'insuffisance mitrale se propage le long du gril costal vers l'aisselle, le souffle du rétrécissement pulmonaire vers le milieu de la clavicule par l'intermédiaire de la première côte. Il en est de même pour les souffles à distance, souffles lombo-sacrés ou autres. La genèse en est facile à saisir. Nous n'y insisterons pas. Leur mécanisme peut être imaginé facilement et leur énumération en serait fastidieuse.

Grâce à cette conception physique du mode de production des souffles et leur transmission au plastron costal et de leurs irradiations, la constatation des souffles typiques se trouve facilement expliquée; il en est de même des souffles anormaux dont l'essai de classification dans un cadre rigide peut faire errer le diagnostic, nous en avons rap-

porté des exemples, mais dont l'analyse critique, basée sur les conditions de production des souffles observées en clinique et sous écran dans les positions variées avec repère opaque, permettra de donner l'exacte signification et par là même la plus grande probabilité d'un diagnostic juste.

L'on ne saurait trop insister par conséquent sur la nécessité de pratiquer parallèlement à l'examen clinique, l'examen radioscopique du cœur sous repère opaque, en tenant compte non seulement du siège du souffle par rapport aux différentes régions cardiovasculaires, mais des rapports du cœur avec les plans anatomiques, notamment osseux, qui sont en contact avec lui.

Ainsi peut-on faire, en se rappelant les lois de production du souffle, une appréciation critique du symptôme trouvé et éviter de voir des anomalies, qui ne sont souvent que des erreurs de diagnostic, là où il n'y a rien que de normal si on l'envisage sous son jour véritable au lieu de le forcer arbitrairement à rentrer dans un cadre prévu.

■
* *

En se basant sur ces données l'on peut envisager ainsi le mécanisme de formation et de propagation des souffles dans les différences cardiopathies.

I. — LES SOUFFLES D'INSUFFISANCE MITRALE

Le souffle d'insuffisance mitrale siège, en général, à la zone de contact ventriculaire étroit avec la paroi, dite région de la pointe, il se propage vers l'aisselle.

Mais il peut n'être perceptible que dans la région endapexienne et ne siéger même que dans le deuxième et le troisième espaces. Enfin, il peut être perçu à distance dans le dos et le long de la colonne vertébrale.

A l'examen radioscopique : le maximum du souffle se fait toujours dans la zone de contact étroit de la masse ventriculaire avec le plastron sterno-costal.

C'est dire que plus le ventricule gauche tend à s'hypertrophier, plus l'intimité du contact cardio-sternal est grande, et plus le souffle s'entend sur une large région et tend à se propager vers l'aisselle par le contact avec le gril costal.

Cependant cette donnée, qui tendrait à faire croire que plus le souffle est fort et s'entend sur une large surface plus le ventricule gauche est hypertrophié, n'est pas constante.

Deux causes peuvent la modifier :

D'une part, la présence du poumon ; d'autre part les conditions intracardiaques de production du souffle.

Le poumon peut en effet ne pas être refoulé comme il l'est habituellement par la masse ventriculaire. Il vient alors au-devant du cœur, et au lieu de permettre par son effacement le contact avec le gril costal, il forme au-devant de la masse ventriculaire un écran empêchant la perception du souffle. C'est pourquoi l'on peut entendre parfois des souffles relativement peu étendus avec une masse ventriculaire déjà grosse.

Les conditions de production de la veine de remous, donnant à la paroi ventriculaire l'incitation vibratoire, et le siège même de cette incitation, ont donné lieu à de nombreuses hypothèses.

A la faveur de ce que nous avons vu, il semble que l'on puisse en retenir deux :

L'une, la plus importante, est celle qu'a proposée M. Laubry.

La veine de remous se forme au niveau de l'orifice mitral. Le courant vient avec une grande vitesse et sous une pression élevée du ventricule gauche. La veine ainsi formée est rapide et les remous intenses. Elle vient frapper le fond de l'oreillette, et c'est de là que part l'incitation secondaire qui se transmet à toute la masse auriculo-ventriculaire, et qui fera percevoir le souffle à travers les plans superficiels, là où il existe un contact. Que l'oreillette soit très augmentée, et vienne en contact avec le gril costal, le souffle s'entendra comme dans les cas de Bacelli, de Naunyn, de MM. Pezzi et Bordet, de MM. Laubry et Esmein, de MM. Pezzi et Mille, dans les 2° et 3° espaces intercostaux gauches. Que l'oreillette, au contraire, vienne en contact avec la colonne vertébrale : le souffle sera perçu de l'occiput au sacrum, comme dans les cas de MM. Turettini, Frederici, Otto Petrazzari, Barié et Portocalis. Mais quand l'oreillette est normale, l'on ne saurait invoquer un tel mécanisme. Il faut alors admettre que le cœur, et mieux la masse cardio-vasculaire, entre tout entière en vibration à partir de l'incitation auriculaire et se transmet aux plans superficiels, là seulement où elle est en contact avec eux, c'est-à-dire dans la région de la pointe et dans la zone de matité absolue.

Mais pour que la vibration soit ainsi transmise à distance, il faut une incitation d'une grande force, et par conséquent une contraction ventriculaire énergique. Or, c'est ce que

nous montre la clinique. Quand le cœur est seulement hypertrophié, le contact avec la paroi est plus intime, ce qui favorise la perception du souffle. Mais cela ne saurait suffire et pour que le souffle soit fort, il faut que la contraction soit énergique, si bien que l'on peut dire qu'un souffle puissant est l'indice d'une bonne contraction ventriculaire. La puissance des souffles congénitaux à myocarde normal en est une preuve évidente.

Inversement, alors même que le ventricule est énorme et vient au contact largement avec la paroi, si la contraction est sans énergie, le souffle peut n'être que très faible et même disparaître. A la suite d'un traitement efficace, le souffle peut réapparaître, indice d'une reprise de la valeur fonctionnelle du cœur et doit, par conséquent, être considéré comme un signe favorable.

Ces notions cliniques cadrent donc bien avec ce que nous avons vu de la mécanique cardiaque.

On peut cependant se demander si la théorie de Bergeon sur les culs-de-sacs, remaniée à la faveur des conceptions hydrodynamiques actuelles, ne pourrait intervenir dans une certaine mesure dans le genèse des souffles.

Ce que nous savons des autres souffles, pulmonaires, aortiques, de leur naissance, de leur intensité de propagation qui s'affaiblit vite dans les contacts à distance, par ailleurs le fait que l'orifice aortique béant laisse échapper la plus grande partie du sang, permettent de se demander si la vibration d'incitation auriculaire est seule en jeu.

Peut-être faut-il faire jouer un rôle aux culs-de-sacs formés par la valve mitrale, souvent indurée, qui peuvent,

comme nous l'avons vu donner des ondes de remous rétrogrades capables de renforcer la vibration auriculaire.

Comme le font remarquer MM. Laubry et Pezzi, le seul cul-de-sac est celui que limitent la paroi et la petite valve, puisque de l'autre côté se trouve l'orifice aortique béant.

Ce cul-de-sac peut cependant, surtout au début de la systole, ne pas être fermé par la contraction myocardique systolique et donner lieu à un remous venant, nous l'avons dit, renforcer l'incitation de la veine de remous auriculaire.

Sans pousser aussi loin que M. Goggia, qui expliquait toutes les variétés du souffle d'insuffisance mitrale par les dimensions respectives des culs-de-sacs formés par les valves mitrales, sans penser, comme Bradshaw, que seule la masse sanguine intraventriculaire est animée de remous, on peut cependant se demander s'il n'y a pas là une vibration sanguine susceptible de renforcer l'onde principale auriculaire et de jouer un rôle dans la genèse du souffle d'insuffisance mitrale.

Cette conception du rôle des remous intraventriculaires venant s'ajouter ou suppléer dans une certaine mesure à celui de la veine de remous auriculaire, permet de soulever tout un ensemble d'hypothèses sur la genèse de certains souffles apexiens ou endapexiens ne se propageant que peu ou pas vers l'aisselle, et survenant chez des individus présentant par ailleurs un cœur normal.

Dans ces cas, dont nous avons déjà parlé, où pendant des années le souffle persiste sans qu'on trouve de signe de l'atteinte myocardique ou valvulaire surajouté, en un mot aucun signe pathologique, on ne constate jamais, quand on

pratique l'examen anatomique, d'insuffisance mitrale au sens propre du mot. On est alors en droit de se demander si ces souffles ne sont pas dûs à des bruits purement intraventriculaires, nés de remous formés au niveau des culs-de-sacs valvulaires, répondant au type expérimental de Bergeon, et dans lesquels le passage par la valvule mitrale ne jouerait aucun rôle. A la faveur de cette conception, ces souffles apparaissent alors, non plus comme des lésions orificielles, mais comme de simples bruits intraventriculaires, d'une signification pathologique bien différente.

On peut également se demander, devant la carence des constatations anatomiques, si ce même mécanisme ne pourrait être invoqué dans certains souffles fonctionnels apparaissant au cours des dilatations ventriculaires. L'insuffisance mitrale anatomiquement constatée est très rare. Peut-être vaut-il mieux invoquer, dans ces cas, des remous dans la cavité ventriculaire même dilatée, qu'un passage à travers un orifice dont l'insuffisance est plus une pétition de principe qu'une réalité anatomique.

Ainsi le souffle systolique apexien, dit d'insuffisance mitrale, peut être envisagé sous deux types :

L'un d'insuffisance mitrale vraie, d'origine valvulaire, de naissance auriculaire, qui se constate dans les insuffisances valvulaires avec myocarde tonique et dont le type est l'insuffisance mitrale rhumatismale ;

L'autre qui se voit dans deux circonstances diamétralement opposées, où l'insuffisance valvulaire est loin de faire sa preuve, où le souffle semble plutôt prendre naissance dans l'intérieur même du ventricule, et qui sont les souffles systoliques apexiens à cœur normal et les souffles systoliques apexiens des cœurs dilatés et insuffisants.

II. — LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Le rétrécissement mitral se présente avec des caractères et des conditions pathogéniques que nous avons vus au chapitre précédent, et qui sont, en de nombreux points, voisins de ceux des souffles d'insuffisance mitrale.

Mais, ici, le roulement et le claquement de fermeture sont cançonnés à la zone mésocardiaque, dans la zone de matité absolue. Le cœur est, en effet, le plus souvent, peu augmenté de volume dans sa partie ventriculaire, et c'est l'oreillette surtout qui vient au contact de la paroi et transmet aux plans superficiels les bruits cardiaques anormaux.

Mais nous avons vu que les bruits du rétrécissement mitral relevaient avant tout de vibrations de l'orifice mitral lui-même, et l'on conçoit facilement que ce soit dans la région où se trouve la valvule mitrale que s'entende le maximum des bruits.

Si le roulement du rétrécissement mitral s'explique facilement par la vibration de l'orifice rétréci, il n'en est pas de même quand on cherche à interpréter le souffle présystolique qui suit le roulement et précède la systole.

Comme nous l'avons vu antérieurement, on peut admettre que l'excitation rythmique de l'orifice sténosé devient tel que l'augmentation de fréquence et la diminution d'amplitude ne créent plus de discontinuité dans le débit sanguin. La veine liquide se forme avec ses remous, et le souffle apparaît.

Ce souffle devient plus difficilement explicable quand il est suivi de renforcement systolique occupant une

partie de la systole, surtout le début, et donnant le type du rétrécissement mitral à roulement diastolique et souffle présystolique prolongé, sans interruption, par un souffle systolique.

Si le souffle présystolique naît de la veine liquide formée à travers l'orifice mitral sténosé, celle-ci vient se briser contre la paroi ventriculaire. Or, quand le ventricule se contracte, le souffle d'insuffisance, s'il est formé dans l'oreillette, comme il faut bien l'admettre, puisqu'on parle d'insuffisance mitrale, va en sens inverse du courant précédent, ce qui devrait donner un double souffle, c'est-à-dire un souffle d'aller suivi d'un souffle de retour. Cependant l'oreille ne perçoit qu'un bruit continu homogène, dans lequel on ne saurait distinguer de temps d'arrêt.

C'est pourquoi il nous semble beaucoup plus logique de penser que le souffle systolique (tout au moins au début de la systole) se forme dans l'intérieur même du ventricule, et qu'il naît aux dépens de remous créés dans le cul-de-sac formé par la petite valve mitrale. Il ne nous semble pas facile d'admettre dans ces formes à sténose serrée, que le sang puisse facilement s'échapper par l'orifice très rétréci de la valvule mitrale, alors que l'orifice aortique est là, béant, qui ne demande qu'à recevoir l'ondée sanguine puissante venue du ventricule.

Ainsi, dans ce type de rétrécissement où l'orifice est petit, rigide, situé au centre d'une membrane plus ou moins tendue, comme le révèle l'anatomie pathologique, nous pensons que la prolongation systolique est plus le fait de remous intraventriculaire que d'une veine fluide formée dans l'oreillette à partir de l'orifice mitral. Ce souffle sys-

holique du rétrécissement mitral et le souffle présystolique qui le précède, s'apparentent donc étroitement pour nous aux souffles systoliques endapexiens et fonctionnels dits d'insuffisance mitrale que nous avons étudiés au chapitre précédent : ce ne sont pas, comme il est classique de le dire, des souffles d'insuffisance mitrale, mais uniquement des souffles systoliques dûs à des remous intraventriculaires.

Dans certains cas cependant le rétrécissement mitral, tel qu'on l'envisage classiquement, peut s'accompagner d'un gros souffle systolique prolongé occupant toute la systole, et c'est sur le claquement systolique de fermeture de la mitrale que se fonde surtout la diagnostic de rétrécissement mitral.

Dans ces cas où domine nettement l'insuffisance mitrale, on trouve, à l'autopsie, des orifices plus larges que dans le cas de rétrécissement mitral vrai ; il ne s'agit plus d'un pertuis étroit situé sur une membrane rigide, comme dans le cas précédent.

Ici les phénomènes s'expliquent : l'orifice large et assez souple n'entraîne pas la vibration rythmique à grandes amplitudes de la membrane, la veine fluide peut alors se former et le souffle apparaît. Puis survient le claquement de fermeture et le souffle systolique formé dans l'oreillette à travers l'orifice mitral. Dans ce cas, l'oreille peut parfois percevoir assez nettement le bruit de va et vient entre le souffle présystolique et le souffle systolique.

Ainsi peut-on diviser plusieurs types de rétrécissements mitraux : les uns à rétrécissement serré et rigide où domine le roulement, où les bruits de souffle sont intraventriculai-

res et qu'il faut classer sous le terme de rétrécissement mitral avec souffle sans y adjoindre l'idée d'insuffisance ; les autres à orifice plus large et plus souple où dominant les bruits de souffle et où existe une insuffisance de la valvule mitrale.

Dans un cas il y a rétrécissement mitral serré, où domine le roulement, et qui peut survenir avec ou sans souffle ;

Dans l'autre cas il y a un rétrécissement peu serré, à roulement moins net, où domine l'insuffisance mitrale.

Le premier peut donc être considéré, à notre avis comme un rétrécissement mitral vrai, sans insuffisance, et le second comme une insuffisance mitrale à valves moins souples que dans l'insuffisance mitrale à souffle systolique seulement, sans claquement ; la maladie mitrale avec sa conception d'association de rétrécissement et d'insuffisance nous paraissant un cas infiniment plus rare que le rétrécissement vrai d'une part, sans insuffisance, et l'insuffisance mitrale à valve indurée d'autre part, sans rétrécissement.

III. — LE SOUFFLE D'INSUFFISANCE AORTIQUE

Nous n'avons jamais trouvé le souffle d'insuffisance aortique avec son maximum au siège qui lui est assigné classiquement, dans le 2^e espace intercostal droit. Cette exception avait d'ailleurs été signalée de longue date par M. Laubry, qui avait pu dire que tout souffle diastolique, quel qu'en soit le siège, doit imposer le diagnostic d'insuffisance aortique, exception faite pour le souffle, très rare, d'insuffisance pulmonaire.

Nous avons vu, en effet, que le siège d'élection du souffle d'insuffisance aortique était situé dans la zone de projection de matité absolue du cœur avec un maximum situé en aval de l'orifice aortique et un peu au-dessous de lui.

La conception de la formation du souffle d'insuffisance aortique par le reflux de la veine de remous dans le ventricule dont la paroi est frappée en un point d'où irradient les vibrations d'incitation secondaire, vient à l'appui de ce que nous montre la clinique. Elle nous explique également que le souffle soit perçu surtout dans la région de la pointe ou en un point quelconque du contact de la masse cardio-aortique avec la paroi, dans les régions sternale, xyphoïdienne, et même épigastrique. Comme pour tous les souffles, l'étendue du contact peut expliquer la dimension plus ou moins grande de l'aire de perception du souffle diastolique.

Peut-on, comme l'ont fait MM. Caussade et Trémolières, conclure que le siège du souffle dépend de l'ancienneté des lésions, et du degré plus ou moins marqué d'hypertrophie du ventricule droit ou gauche ? Pour ces auteurs, en effet, le souffle d'insuffisance aortique siège plus souvent à gauche qu'à droite chez les sujets jeunes, parce que le ventricule gauche étant seul hyperthophié, le cœur garde son axe vertical et le cœur reste en contact avec la paroi ; s'il siège plus souvent à droite qu'à gauche chez les sujets âgés, c'est, au dire de ces auteurs, parce que le ventricule droit s'hyperphiant, le cœur bascule sur son axe et le cœur droit vient au contact de la paroi, décollant de celle-ci la partie apexienne de la masse ventriculaire.

Cette conception ne nous paraît pas devoir être admise sans réserve. Nous n'avons, en effet, presque jamais rencontré en clinique de souffle à maximum, siégeant à droite, nous n'avons pas souvent, sinon jamais, vu à la vérification anatomique d'hypertrophie ventriculaire droite dans les insuffisances aortiques décompensées.

Ce que l'on sait maintenant, grâce aux travaux de MM. Laubry et Chaperon, sur la radioscopie du cœur, tend à faire admettre que la partie droite de l'ombre cardiaque débordant plus ou moins largement le bord droit du sternum et attribuée si souvent aux dilatations des cavités droites, n'est, en réalité, qu'un déplacement du cœur droit par le ventricule gauche hypertrophié. On ne saurait donc être trop prudent sur le diagnostic anatomique de l'ombre droite du cœur en pareil cas.

Quant au fait que dans certains cas où le cœur est très augmenté de volume on ne perçoit le souffle que dans la région mésocardiaque, le long du bord gauche du sternum, il nous paraît explicable.

Comme l'a fait remarquer M. Laubry, pendant la diastole, la pointe du cœur relâchée tend à perdre contact avec la paroi. Le poumon vient alors s'interposer entre le cœur et la paroi thoracique, et forme un écran empêchant le contact entre eux et la perception du souffle. Seule la base du ventricule hypertrophié reste contre la paroi, ce qui explique que le souffle s'entende à ce niveau. Ce rôle d'écran joué par le poumon, joint aux modifications de la masse cardio-aortique explique les zones de silence et les sièges diastoliques qu'avaient bien remarqués Rufus-Cole et Bound-Cecil à la base, à la pointe, et dans la région axil-

laire. Ils obéissent aux conditions physiques que nous venons d'exposer.

On peut donc dire du souffle diastolique qu'il s'entend partout où la masse cardio-aortique vient en contact avec la paroi. Son siège d'élection est dans la zone de matité absolue. Il se propage vers la pointe du cœur, et cela d'autant plus facilement que le cœur est plus gros et prend un contact plus large avec la paroi. Mais il n'y a là rien d'absolu, et l'on ne peut, ni du siège du souffle diastolique, ni de son irradiation, tirer de conclusions rigoureuses sur l'ancienneté de la lésion ou le degré d'hypertrophie du cœur gauche qui relèvent d'autres examens, cliniques, séméiologiques et radioscopiques.

IV. — RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Le siège du souffle, dans la sténose aortique, se trouve situé en aval et un peu au-dessus de l'orifice. De là il se propage le long du bord droit de l'ombre vasculaire, et dans toutes les ramifications de l'arbre artériel, en particulier dans les carotides. Le siège maximum du souffle est le plus souvent situé dans le deuxième ou le troisième espace intercostal droit, juste le long du bord droit du sternum, ou mieux, derrière ce dernier, dans la partie correspondante à ces espaces. Ce que nous savons de la rupture de la veine de remous sur la paroi aortique incurvée, nous explique facilement le siège du maximum du souffle ; ce que nous savons de la propagation du souffle par le sens du courant, nous explique facilement les propagations vasculaires du souffle systolique de la sténose aortique.

Quant à la perception à la pointe du cœur ou dans la zone de matité absolue du souffle de sténose aortique, elle est facilement explicable. L'incitation vibratoire aortique se transmet, en effet, si elle est assez forte, à la paroi ventriculaire, qui la transmet à son tour à la paroi thoracique là où elle entre en contact avec elle.

V. — LE RÉTRÉCISSEMENT PULMONAIRE

Le siège et la propagation de la sténose pulmonaire s'expliquent par le même mécanisme : le contact de l'artère pulmonaire, arc moyen gauche à la radioscopie, avec la cage thoracique dans le 2^e espace intercostal gauche, nous explique que ce point soit le siège du maximum du souffle. L'irradiation sous la clavicule gauche, nous l'avons vu, s'expliquant par le contact de l'arc moyen avec la première côte gauche ou la partie attenante du squelette sterno-costal.

VI. — RÉTRÉCISSEMENT DE L'ISTHME DE L'AORTE

Il en est de même pour le rétrécissement de l'isthme de l'aorte, dont le siège habituel du maximum d'intensité est bien sous-claviculaire et sus-scapulaire, (en raison du lieu de formation de la veine liquide), mais dont la forte propagation paravertébrale et à la base du cœur, qu'explique comme nous l'avons déjà vu l'intégrité presque constante de la tonicité myocardique, permet parfois des interprétations erronées.

VII. — REMARQUES SUR QUELQUES SOUFFLES CONGÉNITAUX

Cette difficulté d'interprétation que nous venons de signaler à propos du rétrécissement de l'isthme de l'aorte est le fait bien souvent des maladies congénitales du cœur. La disposition si variable d'un cas à l'autre des orifices perméables ou rétrécis, la conservation habituelle de la tonicité de la contraction du cœur, l'hypertrophie anormale, par rapport à ce que nous savons des maladies acquises du cœur, des différents segments constituant la masse cardio-vasculaire, expliquent que l'interprétation que nous donnons de symptômes, nés dans des conditions essentiellement différentes de ce qu'elles sont habituellement, soit souvent entachée d'erreur.

Ce que nous avons vu de la genèse des souffles, qui exigent, pour apparaître, un rapport entre la vitesse du sang d'une part, et le diamètre de l'orifice de passage d'autre part ; la règle des contacts cardio-thoraciques dans la perception clinique des symptômes, permet de concevoir la variabilité des signes des maladies congénitales.

Nous ne saurions mieux faire, pour donner une impression de ce qu'est la variabilité de ces souffles et la difficulté de leur diagnostic, que de reproduire ce que M. Laubry a écrit à leur sujet :

« Dans la maladie de Roger, où la cyanose fait ordinairement défaut, la veine liquide se brise sur les valves tricuspides ou les parois du ventricule droit. Il en résulte quelques particularités : d'une part, le peu de tendance à la propagation, la veine étouffée par la contraction ventriculaire

mourant sur place, et les vibrations ne dépassant pas les limites de la cavité ventriculaire rétrécie ; d'autre part, si cette propagation existe, le peu de tendance qu'elle a à se faire soit en haut, soit même transversalement, comme le prétendent les auteurs. Si le ventricule droit est volumineux, c'est à la pointe, à la formation de laquelle participe le ventricule droit, qu'on entendra le souffle, d'où la confusion facile avec une insuffisance mitrale. Si l'orifice de communication le permet, la veine liquide devenant presque verticale, c'est la base inférieure du cœur, formée tout entière par le ventricule droit, qui vibre, et le souffle se perçoit à l'appendice xyphoïde, avec une forte tendance à se propager en bas et à droite, dans la région hépatique, si étroitement en rapport avec le cœur. Pour avoir méconnu ce caractère important, nous prîmes à tort une maladie de Roger pour une insuffisance tricuspide. Enfin, nous avons pensé autrefois à une propagation possible par l'oreillette droite jusqu'à la région cervicale en nous appuyant sur une observation de Borrési, avec pièce anatomique à l'appui, mais quand il n'y a pas de sténose pulmonaire concomitante, nous devons reconnaître que la propagation cervicale est exceptionnelle, et que c'est là un caractère qui distingue la maladie de Roger du rétrécissement aortique, voire de l'insuffisance mitrale.

Cette propagation est, au contraire, un excellent signe de sténose pulmonaire associée à la communication inter-ventriculaire. En raison de l'hypertension qui règne alors sur le ventricule droit, le courant ne se fait plus vers celui-ci, mais vers le ventricule gauche ; la veine fluide se forme dans le ventricule gauche. Et dès lors, le souffle qui persiste

dans la région parasternale gauche et qui souvent est dû à la sténose, sera doublé d'un souffle plus doux, méconnaissable en avant, où il est recouvert et masqué par le souffle pulmonaire, mais partageant la destinée des souffles des cavités gauches, et, comme eux, se propageant dans les carotides, dans la région cervicale. Certes, il faudra tenir compte dans la discussion de ce caractère, auquel nous avons consacré des pages entières, que les faits observés depuis n'ont pas infirmés, des cas d'espèces, de l'âge du malade, l'enfant ayant un thorax étroit, où s'effacent les nuances délicates d'une propagation élective ; des complications ; de l'état des poumons et du médiastin : les masses ganglionnaires aidant à la propagation cervicale des souffles de rétrécissement pulmonaire simples et orificiels qui habituellement sont arrêtés à la clavicule, en suivant les ramifications artérielles dans la région dorsale. Mais ces exceptions mises à part, le caractère de la propagation cervicale reste l'apanage de la communication ventriculaire associée au rétrécissement infundibulaire ; il en est un élément peut-être rare, parce que tout est rare dans les cyanoses, mais d'autant plus précieux.

Conclusions

Le maximum des souffles se fait en aval des orifices qui les créent, par rapport au courant sanguin, mais ne sont perçus que là où la masse cardio-vasculaire entre en contact avec la paroi thoracique.

Seuls ces points de contact avec le plan thoracique régissent la perception des souffles, indépendamment de la projection anatomique des orifices sténosés ou insuffisants.

Ce sont les points de contact du cœur et des vaisseaux avec le plan squelettique, d'une part, le sens du courant sanguin, d'autre part, qui régissent les irradiations des souffles.

Pour ces raisons, la zone de perception habituelle des souffles, quels qu'ils soient, est la zone dite de matité absolue du cœur.

C'est pourquoi il est impossible, dans bien des cas, de faire sur le seul siège d'un souffle, un diagnostic du siège anatomique de la lésion : c'est l'ensemble des conditions physiques de formation d'un souffle qui permet de le rapporter à tel ou tel orifice.

Les souffles sont dûs à un ensemble de phénomènes physiques comprenant :

1° Le passage à travers un orifice rétréci d'un courant sanguin, à condition que celui-ci soit animé d'une certaine force et d'une certaine vitesse ;

2° La vitesse de ce courant sanguin doit être proportionnelle au degré du rétrécissement et la pression proportionnelle à la viscosité sanguine.

Le passage à travers un orifice d'un courant sanguin animé d'une vitesse donnée, entraîne des variations de pression en amont et en aval de l'orifice lui-même. Il en résulte la formation d'une veine liquide animée de remous. Ce sont ces remous qui engendrent le souffle.

Lorsque le passage du courant se fait en cavités closes, il faut que la pression en aval de l'orifice soit inférieure à celle d'amont, et qu'elle se maintienne telle pendant toute la durée du passage du courant pour que le souffle persiste. Le souffle suit alors le sens du courant.

La veine de remous, lorsqu'elle rencontre un obstacle susceptible de vibrer, lui transmet ses vibrations par incitations secondaire. L'obstacle ayant ainsi reçu la vibration primitive de la veine de remous qu'il a brisée, peut l'amplifier par ses vibrations propres, et la transmettre à son tour aux plans environnants.

Le souffle se trouve donc formé de deux éléments principaux : la vibration de la veine de remous et la vibration de la paroi.

Les bruits de roulement sont dûs aux vibrations rythmiques de grande amplitude de la membrane formée par les valvules autour d'un orifice rétréci.

Le souffle systolique de la pointe, dit d'insuffisance mitrale, doit être envisagé sous deux types principaux : L'un s'accompagne d'insuffisance de la valvule mitrale, le souffle se forme dans l'oreillette : le type en est l'insuffisance rhumatismale à myocarde énergique. Dans l'autre, l'insuffisance valvulaire ne semble jouer aucun rôle, le souffle naît de remous à l'intérieur même du ventricule : le type en est le souffle systolique endapexien des sujets à cœur normal, et de nombreux souffles dits d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Dans le rétrécissement mitral il faut distinguer deux variétés : l'une, rétrécissement vrai où le souffle présystolique est d'origine intraventriculaire et le roulement dû aux vibrations rythmiques de la valvule mitrale ; l'autre, où le souffle présystolique se prolonge en un souffle systolique, et qui se passe tout entier dans le ventricule sans qu'il y ait insuffisance, bien qu'il soit classique de le désigner du nom de maladie mitrale.

A ces deux types de rétrécissements mitraux où il existe un rétrécissement anatomique au sens propre du mot, il faut en ajouter un troisième fait avant tout d'un souffle systolique fort, accompagné d'un bruit de claquement systolique. Il s'agit, dans ce cas, non pas tant d'un rétrécissement mitral avec insuffisance, que d'une insuffisance mitrale à valves indurées, où le rétrécissement n'est qu'accessoire.

A la faveur de cette conception la maladie mitrale, faite d'insuffisance et de rétrécissement peut se démembrer :

En rétrécissement vrai, avec ou sans souffle présystolique ou systolique, où l'insuffisance mitrale au sens propre

du mot ne joue aucun rôle ; les bruits de souffle relèvent ici de remous intraventriculaires.

En insuffisance mitrale à valves indurées, où il existe une insuffisance de la valvule mitrale, où le souffle se forme dans l'oreillette, et dans laquelle l'élément rétrécissement ne joue qu'un rôle très accessoire.

Ces diverses conceptions pathogéniques et cliniques rendent compte également des rétrécissements vasculaires et de la genèse des souffles congénitaux et de leurs anomalies dont nous avons donné le détail au cours de notre travail.

Vu, le Doyen,

Vu, le Président,

BALTHAZARD.

CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

